FLORIN TUDOSE

PSIHOPATOLOGIE ŞI ORIENTĂRI TERAPEUTICE ÎN PSIHIATRIE

– Ediția a II-a –

© Editura Fundației *România de Mâine*, 2007
Editură acreditată de *Ministerul Educației şi Cercetării*
prin *Consiliul Național al Cercetării Ştiințifice din Învățământul Superior*

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
Tudose, Florin
Psihopatologie şi orientări terapeutice în psihiatrie / Florin Tudose – Ed. a 2-a. Bucureşti, Editura Fundației *România de Mâine*, 2007
Bibliogr.
336 p.; 20,5cm.
ISBN 978-973-725-934-9

616.89(075.8)

Reproducerea integrală sau fragmentară, prin orice formă şi prin orice mijloace tehnice, este strict interzisă şi se pedepseşte conform legii.

Răspunderea pentru conținutul şi originalitatea textului revine exclusiv autorului/autorilor

Redactor: Adriana ZAMFIR
Tehnoredactor: Marcela OLARU
Coperta: Şerban TUDOR

Bun de tipar: 3.10.2007; Coli tipar: 21
Format: 16/61×86

Editura Fundației *România de Mâine*
Bulevardul Timişoara nr.58, Bucureşti, Sector 6
Tel./Fax: 021/444.20.91; www.spiruharet.ro
e-mail: contact@edituraromaniademaine.ro

UNIVERSITATEA *SPIRU HARET*
FACULTATEA DE SOCIOLOGIE-PSIHOLOGIE

FLORIN TUDOSE

PSIHOPATOLOGIE ŞI ORIENTĂRI TERAPEUTICE ÎN PSIHIATRIE

– Ediția a II-a –

EDITURA FUNDAȚIEI *ROMÂNIA DE MÂINE*
Bucureşti, 2007

SUMAR

Cuvânt-înainte …….. 9

CAPITOLUL 1

OBIECTUL ŞI CONȚINUTUL PSIHOPATOLOGIEI. MODELE ÎN PSIHOPATOLOGIE. CONCEPTUL DE NORMALITATE. ADAPTARE ŞI BOALĂ. DIFICULTĂȚI ÎN EPIDEMIOLOGIA PSIHIATRICĂ. CONCEPTUL DE BOALĂ PSIHICĂ. STIGMATIZAREA BOLNAVULUI PSIHIC …….. 15

1.1 Definiția, obiectul şi conținutul psihopatologiei …….. 15
1.2. Modele în psihopatologie …….. 18
1.3. Obiectul psihopatologiei ……..……. 26
1.4. Conceptul de normalitate ……..……. 27
1.5. Diferite perspective ale normalității …….... 29
1.6. Adaptare şi boală ……..…… 31
1.7. Dificultăți în epidemiologia psihiatrică …….. 33
1.8. Conceptul de boală psihică. Boală psihică şi ecosistem ……. 35
1.9. Stigmatizarea bolnavului psihic ……..……... 38

CAPITOLUL 2

SEMIOLOGIE PSIHIATRICĂ …….. 42

2.1. Tulburările percepției ……..……... 42
2.2. Tulburările de atenție ……..……... 52
2.3. Tulburările de memorie ……..……..... 53
2.4. Tulburările de gândire ……..…….. 60
2.5. Tulburările comunicării ……. 64

2.6. Tulburările de voință ……..…… 71
2.7. Tulburările de conştiință ……..……. 73
2.8. Conduita motorie şi tulburările ei ……..…… 84
2.9. Tulburările afectivității ……..…… 89
2.10. Comportamente agresive extreme …… 100
2.11. Suicidul ……..……..…… 102
2.12. Homicidul ……..……. 120
2.13. Infanticidul ……..…… 121

PSIHOPATOLOGIE SPECIALĂ

CAPITOLUL 3

PERSONALITATEA ŞI PSIHOPATOLOGIA …….. 123

3.1. Încercări de definire a personalității. Delimitări conceptuale …….. 124
3.2. Recunoaşterea tulburărilor de personalitate …… 128
3.3. Clasificarea tulburărilor de personalitate şi ipostaze medicale ale acestora ……..……. 131
3.3.1. Tulburarea de personalitate paranoidă ……. 131
3.3.2. Tulburarea de personalitate schizoidă …….. 132
3.3.3. Tulburarea de personalitate schizotipală ……... 133
3.3.4. Tulburarea de personalitate antisocială …… 134
3.3.5. Tulburarea de personalitate borderline ……. 135
3.3.6. Tulburarea de personalitate histrionică ……. 136
3.3.7. Tulburarea de personalitate narcisică ……... 137
3.3.8. Tulburarea de personalitate evitantă …… 138
3.3.9. Tulburarea de personalitate dependentă ……... 139
3.3.10. Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă …… 140
3.3.11. Alte tulburări de personalitate …… 141
3.3.12. Tulburarea de personalitate pasiv-agresivă …… 141
3.3.13. Tulburarea de personalitate depresivă …… 142
3.4. O posibilă etiologie a tulburărilor de personalitate ……. 142
3.5. Cauzele medicale ale schimbărilor de personalitate …… 144
3.6. Tratamentul tulburărilor de personalitate ……... 146
3.6.1. Modalități de abordare a pacientului cu tulburare de personalitate internat ……..……. 146
3.6.2. Managementul medical al pacienților cu tulburări de personalitate …… 147

CAPITOLUL 4

PSIHOZELE. TULBURĂRILE DELIRANTE. SCHIZOFRENIA. TULBURĂRILE AFECTIVITĂȚII …… 149

4.1. Conceptul de psihoză ……..……... 149
4.2. Clasificarea psihozelor ……..……. 150
4.3. Tulburări delirante ……..……... 151
4.4. Schizofrenia ……..…… 157
4.5. Tulburările afective ……..…….. 167
4.5.1. Tulburarea afectivă bipolară …… 167
4.5.2. Distimia ……..……. 180
4.5.3. Ciclotimia ……..…….. 183

CAPITOLUL 5

NEVROZELE. PSIHOPATOLOGIA TULBURĂRILOR ANXIOASE. NEURASTENIA …….. 186

5.1. Despre conceptul de nevroză ……..……... 186
5.2. Tulburările anxioase ……..…… 192
5.2.1. Tulburarea anxioasă generalizată ……. 193
5.2.2. Tulburarea de panică ……..…….. 195
5.2.3. Tulburările fobic anxioase – fobiile …….. 198
5.2.4. Tulburările obsesiv-compulsive ……... 206
5.2.5. Tulburarea de stres posttraumatic ……. 213
5.3. Neurastenia ……..…….. 218

CAPITOLUL 6

PSIHOPATOLOGIA LEGATĂ DE VÂRSTĂ ŞI ALTE TULBURĂRI ORGANICE …… 225

6.1. Întârzierea mintală ……..……... 225
6.2. Tulburări organice ale vârstei a III-a …….. 231
6.2.1. Sindromul psihoorganic cronic …… 231
6.2.2. Demența. Boala Alzheimer …….. 232
6.3. ADHD ……..……..……... 241

CAPITOLUL 7

PSIHOPATOLOGIA ADICȚIEI ……. 252

7.1. Conceptul de adicție ……..…… 252
7.2. Alcoolismul ……..……..……... 253
7.3. Toxicomania ……..…… 263
7.4. Adicția sexuală (dependența la sex, comportamentul sexual compulsiv) ……..……... 273
7.5. Alte tipuri de comportament adictiv ……... 276

CAPITOLUL 8

TERAPII PSIHOFARMACOLOGICE. TERAPIA ELECTROCONVULSIVANTĂ …… 281

8.1. Neuroleptice ……..……..…….. 281
8.2. Antidepresivele ……..…… 285
8.3. Anxiolitice şi tranchilizante ……... 291
8.4. Timostabilizatoare …… 294
8.5. Tratamentul electroconvulsivant …… 297

CAPITOLUL 9

AMENINȚĂRI ŞI PROVOCĂRI LA ADRESA PSIHIATRIEI. ORIENTĂRI CONTEMPORANE. PSIHIATRIA – O PRACTICĂ ETICĂ …….. 300

Bibliografie …….. 315

CUVÂNT-ÎNAINTE

Născute în acelaşi timp ca domenii specifice de cunoaştere şi de acțiune, psihologia şi psihiatria s-au dezvoltat împreună în ultimele două secole, deşi sursele lor au fost complet diferite: filosofia în cazul psihologiei şi medicina în cel al psihiatriei.

Odată cu publicarea, în 1801, a cărții medicului **Philip Pinel** *– nume emblematic în psihiatria modernă, cu titlul* Tratat medico-filosofic asupra alienării mintale*, s-a conturat o nouă dimensiune a medicinei şi o coordonată indispensabilă psihiatriei, cea filosofică.*

După apariția lucrărilor lui **Pierre Janet** *şi* **Sigmund Freud** *– medici care au spart, pur şi simplu, tiparele doctrinare ale epocii multiplicând demersul psihologiei şi îmbogățind conceptele fundamentale ale acesteia –, istoria comună a celor două discipline a devenit mai bogată, dar şi mai complicată. Opera de tinerețe a medicului şi filosofului* **Karl Jaspers** *a dat consistență fenomenologică psiho-patologiei; principiile metodologice elaborate de el au completat şi au contribuit la aprofundarea sistematică a rezultatelor abordării clinice pe care şcoala kraepeliană le obținuse şi au oferit premise critice de raportare la şcoala psihanalitică şi chiar la existențialism. De altfel, fenomenologia se va dovedi una din cele mai fertile surse de dezvoltare şi înțelegere a psihopatologiei.*

Modelul de boală psihică kraepelian orientat spre biologia cerebrală postulând atingerea creierului a fost relativizat şi îmbogățit de viziunea dinamică a lui **Adolf Mayer** *care a adăugat dimensiunea psihosocială determinismului bolii.*

Progresul enorm al medicinei în ultimele decenii s-a răsfrânt şi asupra psihiatriei atât în ceea ce priveşte configurarea nosografică, dar şi asupra interpretării mecanismelor etiopatogenice sau a semnificațiilor psihopatologice. Acest progres, în special în psihofarmacologie, a

antrenat şi dezvoltarea unor domenii de graniță, cum ar fi neuropsihoendocrinologia, neurolingvistica, psihoimunologia, care vin să întregească patrimoniul de cunoaştere al psihiatriei moderne. Acceptarea tehnicilor psihoterapeutice în tratamentul tulburărilor psihice a dus la enorma lor dezvoltare şi a restabilit un teritoriu de comunicare fertilă între psihiatru şi psiholog. Aşa cum psihiatrul nu va putea să ignore nicio clipă în demersul său medical datele pe care psihologia ca ştiință a comportamentului le oferă, psihologul nu ar putea schița niciun gest terapeutic fără o temeinică cunoaştere a psihopatologiei şi psihiatriei.

Subliniem faptul că psihologul modern nu se mai poate opri doar la studiul psihopatologiei atâta timp cât psihiatrul prin definiție este un vindecător (iatros – vindecare). *Ignorarea sau minimalizarea unei părți din mijloacele pe care terapia contemporană le pune la dispoziția medicului ar fi o greşeală în defavoarea celui în suferință, dar şi un gest anetic şi neprofesional.*

Evaluator sau psihoterapeut, cercetător sau practician, psihologul este obligat în demersul său să-şi asimileze tezaurul complex de noțiuni şi concepte cu care psihiatria operează, şi subliniem, cu plăcere, dar şi îngrijorare, pe cel al psihopatologiei. Îngrijorarea noastră este generată de apariția unor modele mai mult sau mai puțin ateoretice care abordează psihiatria nu din perspectiva fundamentală a faptului psihopatologic – singurul care evidențiază dimensiunea antropologică a psihiatriei –, ci într-o manieră tehnicistă, în care biologia, biochimia, statistica, sociologia sau chiar informatica țin locul dimensiunii fireşti a psihopatologiei – cea cultural-spirituală.

Psihologia nu a fost, cum ar fi fost de aşteptat, un aliat şi un susținător al psihiatriei deşi confuzia psihiatru-psiholog este una frecventă (ba chiar una întreținută deliberat de unii psihologi!). Au existat deseori „pactizări" din partea psihologilor cu opinia publică în jurul unor prejudecăți privind natura şi imaginea bolii psihice.

Dogma inexistenței bolii psihice a fost esența antipsihiatriei care a negat apartenența tulburărilor psihice la conceptul de boală şi de aici necesitatea de a institui măsuri terapeutice medicale. Psihopatologia este redusă la un conflict generic individ-societate. Inițial antipsihiatria a relevat importanța analizei sociologice şi a poziției sociogenetice în determinarea cauzelor bolii psihice, cadru depăşit rapid prin contestarea instituțiilor psihiatrice şi, ulterior, a psihiatrilor, care devin personajele

țintă acuzate de promulgarea violenței sanatoriilor împotriva celor „etichetați” drept bolnavi.

Bosseur, Ch. *subliniază faptul că antipsihiatria apare la proba timpului ca un curent de idei scandalos, percutant contestatar, uneori folcloric, născut în deceniul al şaptelea.*

Cu toată zgomotoasa contestare şi negație, antipsihiatria nu a reuşit să ofere nimic în schimbul „modelelor” pe care le dorea dispărute, transformându-se, aşa cum arăta **H. Ey***, prin lipsa de coerență şi metodă, ca şi prin abordarea inadecvată a concepțiilor teoretice şi ştiinți-fice pe care psihiatria se fondează, într-o mişcare antimedicală, anti-instituțională şi anticivilizatorie.*

Realitatea bolii psihice, corelațiile sale organice şi transcul-turale, suferința şi alienarea bolnavului psihic, precum şi nevoia acestuia de ajutor constituie adevărurile cu care psihiatria operează eficient, dar pe care antipsihiatria le-a negat cu vehemență, construindu-şi un eşafodaj de fantasme care au transformat-o în „apsihiatrie”.

Vom prezenta pe larg unele din prejudecăți (sau poate fantasme) legate de domeniul psihiatriei şi psihopatologiei, în special „atacul” antipsihiatric, pentru că în ciuda unor progrese metodologice, ştiințifice şi praxiologice excepționale, psihiatria este specialitatea medicală cea mai controversată (**Teodorescu, R., 2000**).

Abordările dogmatice legate de anumite curente de gândire care au dominat sau domină psihologia la un moment dat, oricât de seducătoare ar fi în dimensiunea lor explicativă sau ordonatoare, s-au dovedit incomplete. Am preferat de aceea, cu toate limitele sale, abordarea eclectică şi pragmatică recunoscând că psihiatria „a devenit un spațiu de constelație a tuturor direcțiilor după care se studiază natura umană” (**Lăzărescu, M., Ogodescu, D., 1993**).

În ultimii ani, în special în ultimul deceniu, s-a manifestat o tendință importantă de a acorda interes unor perturbări, disfuncții sau dizabilități aflate într-o fază preclinică sau poate doar la granița dintre patologie şi cenuşiul unor trăiri normale dezagreabile (neliniştea, teama, tristețea, oboseala, frica, indiferența). Preocuparea deosebită din societatea modernă pentru sănătatea mintală văzută nu doar ca o componentă fundamentală a sănătății, ci şi ca o cheie de boltă a „fericirii perpetue” (**Bruckner, P.**) *căutată de lumea occidentală a extins, de asemenea, câmpul de intervenție a psihiatriei.*

Cu toate acestea, psihiatria nu se poate extinde la nesfârşit, chiar sub acoperirea acestui concept extrem de mediatizat numit sănătate mintală. *Psihiatrul nu este un grănicer care păzeşte o frontieră, care îşi schimbă permanent traseul transformându-l într-un Sisif al normalității.*

O recentă sinteză arăta că, pe măsură ce perspectiva soluțiilor la problemele de sănătate mintală este din ce în ce mai bogată prin tratamentele psihiatrice, granițele tradiționale ale tulburării psihiatrice s-au lărgit. Problemele zilnice considerate ca teritoriu al altor sfere sociale s-au „medicalizat" prin psihiatrie. Se consideră că îngrijirea sănătății mintale poate funcționa ca o soluție pentru multe probleme personale şi sociale diferite.

Medicalizarea suferinței umane traumatice prezintă riscul reducerii acesteia la nivelul unei probleme tehnice.

Este deosebit de interesant că adepții viziunilor biologice în psihiatrie nu numai că nu neagă noile entități, ci găsesc modele neurochimice cu o suspectă uşurință creatoare. Mai mult, marile companii producătoare de psihotrope produc într-un vârtej amețitor de înnoire medicamente precis circumscrise noilor entități. La fel de inventivi, psihoterapeuți de cele mai diverse orientări doctrinare găsesc soluții rapid adaptate noilor provocări.

O serie de medici, sociologi, psihologi arată că psihiatria trebuie să-şi reducă excesele, în special pe cele biologizante, reîntorcându-se şi limitându-se cu insistență la modelul biopsihosocial.

Provocările cărora psihiatria postmodernă va trebui să le facă față sunt următoarele: încrederea în puterea ştiinței şi tehnologiei de a soluționa problemele sociale şi umane este în scădere, psihiatria trebuie să meargă dincolo de caracterul său „modernist" pentru a se corela cu propunerile guvernamentale cele mai recente şi cu puterea din ce în ce mai mare a utilizatorilor de servicii, postpsihiatria accentuează contextele sociale şi culturale, pune etica înaintea tehnologiei şi încearcă să reducă, cât de mult posibil, controlul medical al intervențiilor coercitive.

Această direcție se doreşte o cale de mijloc între excesele psihiatriei şi orgoliile antipsihiatriei, dar sunt mulți aceia care arată că psihiatria poate trece fără secuse în epoca postmodernă dacă pregătirea medicilor îşi păstrează dimensiunea antropologică şi filosofică şi dacă

psihiatria este gata să îşi asume responsabilitățile pe care le-a avut întotdeauna.

Se demonstrează că afirmația de acum un deceniu a şcolii de la Timişoara tutelată de spiritul profesorului **Pamfil,** *psihopatolog şi psihiatru de excepție, după care: „Psihiatria constituie un document autentic al curajului, generozității şi responsabilității de a înfrunta, descifra şi asista una dintre cele mai cumplite şi, în acelaşi timp, misterioase tragedii ale ființei umane, numită generic* boală psihică” *este mai actuală ca niciodată.*

Parcurgerea acestui manual nu va transforma în niciun caz psihologul într-un psihiatru simplificat. Reiterăm până la banalizare ideea că psihiatria şi psihopatologia aparțin domeniului medical. Aşa cum psihologii care lucrează în laboratoarele de neuropsihologie, de exemplu, nu devin neurologi, nici psihologul clinician nu va substitui psihiatrul.

Într-o vreme în care „mareea informațională” se materializează nu rareori în voluminoase tratate în domeniu, ne-am orientat efortul pentru o carte de sinteză, un ghid accesibil celui aflat la început de drum. O descifrare corectă a orizontului suferinței psihice va îmbogăți nu doar percepția profesională a fiecărui specialist, ci şi viziunea mai largă, umanistă, pe care psihologul trebuie să o aibă.

Această carte este şi o încercare de a defini locul în care demersul psihologului este maxim, în echipa terapeutică sau individual, într-o afecțiune sau alta.

CAPITOLUL 1

OBIECTUL ŞI CONȚINUTUL PSIHOPATOLOGIEI. MODELE ÎN PSIHOPATOLOGIE. CONCEPTUL DE NORMALITATE. ADAPTARE ŞI BOALĂ. DIFICULTĂȚI ÎN EPIDEMIOLOGIA PSIHIATRICĂ. CONCEPTUL DE BOALĂ PSIHICĂ. STIGMATIZAREA BOLNAVULUI PSIHIC

1.1. **Definiția, obiectul şi conținutul psihopatologiei**

Născută în marginea practicii medicale psihiatrice, psihopatologia poate releva lucruri esențiale despre om, despre infrastructura existenței conştiente şi aduce mărturie despre situații limită în care persoana umană conştientă alunecă spre minusul dezorganizării şi anulării specificității sale, afirmă **M. Lăzărescu (1989)** abordând domeniul dintr-o perspectivă antropologică.

Definirea noțiunii de psihopatologie rămâne încă supusă disputelor, cu atât mai mult cu cât folosirea unor sinonime de tipul patopsihologiei sau psihologiei patologice dispune la confuzia cu psihologia clinică. *Dicționarul LAROUSSE* consideră că există o sinonimie între psihopatologie şi psihologia patologică (*disciplina având drept obiect studiul tulburărilor de comportament, de conştiință şi de comunicare* – **N. Sillamy, 1995)**. Psihopatologia se plasează la jumătatea drumului dintre psihologie şi psihiatrie şi completează abordarea clinică prin metode experimentale, teste şi statistică.

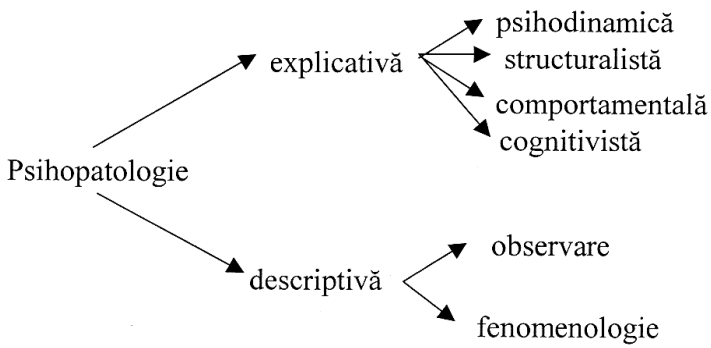
Uneori există tendința de a suprapune domeniul psihopatologiei psihologiei medicale şi de a o prezenta pe aceasta ca forma în care medicul sau psihologul ia cunoştință de tulburările psihice.

Psihopatologia îşi propune să pătrundă în *universul morbid al subiectului* **(N. Sillamy, 1965)** pentru a cunoaşte viața psihică anormală în realitatea sa, mijloacele sale de exprimare, raporturile sale de ansamblu **(K. Jaspers, 1928)**. Simptomele nu sunt abordate într-o perspectivă organică prin care s-ar răspunde la întrebarea „de ce?”, ci într-o

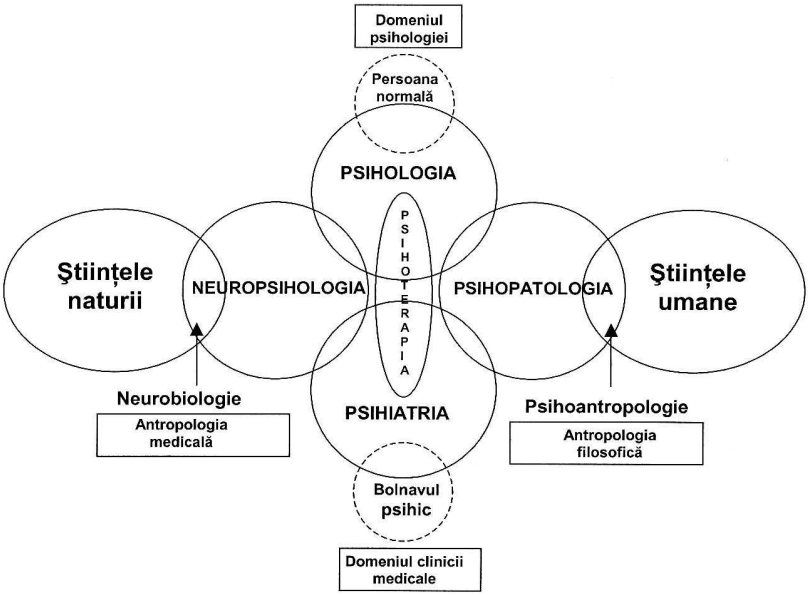
perspectivă funcțională care se referă la desfășurarea acestora în comportamente anormale răspunzând la întrebarea „cum?”.

E. Minkowski (1966) a sintetizat această diferență precizând că psihopatologia este în raport cu psihologia, ceea ce patologia este în raport cu fiziologia, iar în raport cu clinica psihiatrică are statutul unei surori mai mici.

Psihopatologia este un studiu sistematic al trăirilor anormale, cunoașterii și comportamentului; studiul manifestărilor tulburărilor mintale **(A. Sims, 1995)**. Acest autor subliniază cele două direcții importante ale psihopatologiei: cea explicativă – aflată în raport cu construcțiile teoretice, și cea descriptivă – care descrie și clasifică experiențele anormale relatate de pacient sau observate în comportamentul său.



Pentru alți autori psihopatologia este un studiu sistematic care presupune evidențierea etiologiei, simptomatologiei și evoluției bolilor mintale, iar alții consideră că este parte a psihologiei patologice care se ocupă cu boala psihică, cu manifestările psihice ale bolii somatice sau cu dezadaptarea. Se poate ușor observa că psihopatologia își suprapune domeniul peste cel al psihiatriei de care este despărțită de intervenția psihoterapeutică. Totuși, există deja descrieri psihopatologice privind patologia adăugată prin intervenția terapeutică fie că aceasta este biologică sau psihologică.



Relaţiile dintre disciplinele psihologice după C. Enăchescu (2000)

Trebuie notată şi distincţia făcută de **K. Jaspers** care arăta că, în timp ce psihiatria, ştiinţa aplicativă are drept obiect individul, psihopatologia analizează generalul pentru a-l exprima în concepte şi relaţii. Dacă **K. Jaspers (1913)** se referea la aşa numita psihopatologie generală, **K. Schneider** vorbeşte de psihopatologia clinică **(1955)** ca fiind studiul anormalităţii psihice prin referire la cazuri clinice care conduc la cunoaşterea simptomelor psihopatologice şi la diagnostic. Folosind metoda descriptiv-analitică, psihopatologia clinică s-ar afla, în opinia acestui autor, sub semnul unui dualism empiric: pe de o parte abordarea anomaliilor psihice ca varietăţi anormale ale fiinţei psihice, iar pe de altă parte abordarea acestora drept consecinţă ale bolilor şi malformaţiilor. În acest fel conceptele utilizate şi diagnosticele se subordonează atât direcţiei somatice, cât şi celei psihice.

Este evidentă legătura psihopatologiei cu psihologia medicală căreia îi oferă mijloacele de abordare ale unor situaţii decurgând din cunoaşterea topografiei şi dinamicii unor situaţii patologice. Noţiunile de

psihopatologie vor face întotdeauna parte structurală din corpul psihologiei medicale.

1.2. **Modele în psihopatologie**

În domeniul psihopatologiei termenul de „model” revine frecvent. Fără îndoială, aşa cum sublinia **H. Rouanet (1983)**, „modelele sunt la modă”. În fiecare zi, întâlnim noi modele; *le folosim* şi apoi, mai devreme sau mai târziu, le uităm, fără a fi încercat cu adevărat să aprofundăm nici motivele pentru care au fost la modă şi nici pe cele ale declinului lor.

După **H. Rouanet** există două tipuri de modele:

(a) modelul-cadru, model pe care nu îl readucem în discuţie şi care furnizează un context pentru interpretarea datelor culese. Acesta ar fi, după cum spunea **Goguelin (1983)** modelul ca instrument ştiinţific.

(b) modelul-ipotetic, model pe care încercăm a-l valida, probându-l prin rezultate experimentale.

Abordările domeniului psihopatologiei făcute din aceste două direcţii au condus la o multiplicare a unghiurilor de sub care domeniul a fost analizat. **Ş. Ionescu (1995)** inventariază nu mai puţin de 14 perspective diferite care în ordine alfabetică sunt: abordarea ateoretică, behavioristă (comportamentalistă), biologică, cognitivistă, din perspectiva dezvoltării, ecosistemică, etnopsihologică, etologică, existenţialistă, experimentală, fenomenologică (developmental), psihanalitică, socială şi structuralistă. Vom trece în revistă aceste modele şi pentru a sublinia enorma diversitate a încercărilor de explicare a manifestărilor psihologice patologice.

MODELUL ATEORETIC

Psihopatologia, în cadrul căreia descrierea tulburărilor se doreşte ateoretică, a fost creată în Statele Unite, odată cu elaborarea celei de-a doua şi, ulterior, a celei de-a treia ediţii a *Manualului diagnostic şi statistic al tulburărilor mintale*, cunoscute sub numele de *DSM II şi DSM III*. Abordarea ateoretică vizează depăşirea limitelor cunoştinţelor noastre actuale privind etiologia tulburărilor psihice şi facilitarea comunicării între clinicieni cu orientări teoretice diferite.

În cazul *DSM III* şi *DSM IV*, adoptarea unui sistem multiaxial de diagnostic este consecința ateorismului etiologic ce a făcut necesară înregistrarea ansamblului informațiilor disponibile: tulburările mintale (Axele I şi II), tulburările sau afecțiunile fizice prezente la persoana evaluată şi susceptibile de a avea importanță în înțelegerea sau tratamentul cazului (Axa III), problemele psihosociale şi de mediu care ar putea influența diagnosticul, tratamentul sau prognosticul tulburărilor mintale (Axa IV) şi, în fine, funcționarea psihologică, socială şi profesională a persoanei evaluate (Axa V).

Pentru a ameliora fidelitatea diagnostică, *DSM III şi IV* se bazează pe un sistem operațional de criterii diagnostice. Aceste criterii sunt descriptive, definirea lor este precisă şi univocă. Ele au fost validate empiric şi posedă o înaltă fidelitate inter-evaluatori. Aceste criterii se bazează totuşi pe un raționament clinic şi nu au fost încă validate complet. Modelul ateoretic este, de fapt, nu un model ateoretic, ci unul care nu validează ca importantă nicio teorie explicativă şi conturează configurații patologice plecând de la elemente disparate, ajungând la un excesiv eclectism. Dacă inițial manualele *DSM* au stârnit reacții dintre cele mai entuziaste şi au fost asimilate şi de psihologi drept ghiduri importante (deşi algoritmii diagnostici pe care îi generează sunt strict modelați, conform stereotipiilor gândirii medicale) la ora actuală, există un curent important de reîntoarcere spre conținuturile psihopatologice clasice ale bolilor. În opinia noastră, modelul ateoretic generează dificultăți insurmontabile pentru numeroase abordări psihoterapeutice.

MODELUL BEHAVIORIST (COMPORTAMENTALIST)

Trei principale direcții în dezvoltarea behaviorismului – primele două bazate pe paradigmele condiționării clasice şi a condiționării operante şi, a treia, reprezentată de behaviorismul social sau paradigmatic – au influențat nu numai intervenția terapeutică, dar au marcat de asemenea într-o manieră importantă modul de înțelegere al tulburărilor psihopatologice. Potrivit opticii behavioriste, comportamentele anormale şi normale sunt dobândite şi menținute prin mecanisme identice şi în conformitate cu legile generale ale învățării. Behavioriştii resping orice cauză internă ca o cauză ultimă a comportamentului şi leagă apariția oricărui comportament de mediul înconjurător al subiectului. Din acest

motiv, clinicienii încearcă să precizeze condițiile specifice de mediu care preced, acompaniază sau urmează comportamentele studiate. Este vorba de o analiză destinată a preciza variabilele de mediu care sunt în relație cu comportamentele respective. Behaviorismul paradigmatic sau social acordă o greutate superioară investigațiilor sistemelor de personalitate descrise de **A.W. Staats** şi constituite din repertorii comportamentale de bază. Aceasta implică un examen al fiecărei sfere de personalitate în termeni de lacune comportamentale sau de comportamente incorecte. În cadrul acestei abordări, o importanță particulară este acordată istoriei perioadei de învățare a pacientului şi a condițiilor de învățare descrise ca lacunare sau inadecvate.

MODELUL BIOLOGIC

Psihopatologia biologică este o abordare în care accentul este pus în principal pe influența modificărilor morfologice sau funcționale ale sistemului nervos asupra genezei tulburărilor mintale. Teza conform căreia afecțiunile mintale sunt substratul organic este veche şi lucrarea lui **E. Kraepelin** este, în general, considerată ca apogeul psihiatriei organiciste. Evoluția ulterioară implică apariția a două curente: psihobiologia dezvoltată de **A. Meyer** şi organodinamismul lui **H. Ey**.

În prezent a devenit alarmantă dimensiunea la care tulburările psihice tind să fie explicate şi abordate din perspectivă neurobiologică şi neurochimică, accentuându-se defecte la nivel de receptor, neuromediator, sinapsă etc. şi golindu-se de orice fel de conținut psihopatologic. Continuarea abordării tulburărilor psihice din această perspectivă organicistă va conduce la îndepărtarea psihologului de psihopatologie şi medicalizarea absolută a acesteia.

MODELUL COGNITIVIST

Abordarea cognitivistă a psihopatologiei vizează explicarea tulburărilor mintale ținând cont de procesele prin intermediul cărora o persoană dobândeşte informații despre sine şi mediu, asimilându-le pentru a-şi regla comportamentul.

Două teorii explică apariția depresiei. Prima, teoria lui **Aaron Beck,** poate fi schematizată sub forma unei secvențe ce cuprinde următoarele cauze:

(a) cauzele contributive distale reprezentate de schema depresogenă (care constituie o diateză sau predispoziție) şi de stresul generat de evenimentele de viață negative;
(b) cauzele contributive proximale reprezentate de distorsiunile cognitive (diferitele tipuri de erori logice comise de subiect);
(c) cauza suficientă proximală constituită din triada negativă (un punct de vedere negativ privind propria sa persoană, judecăți pesimiste privind lumea exterioară şi un punct de vedere negativ referitor la viitor).

A doua teorie, elaborată de **L.Y. Abramson**, **M.E.P. Seligman** şi **J.D. Teasdale**, este denumită *teoria disperării*. Ea se referă la o secvență care începe prin două cauze contributive distale:

(a) apariția de evenimente de viață negative sau neapariția de evenimente pozitive;
(b) o diateză legată de atribuire (stil depresogen de atribuire), care înseamnă că anumite persoane au tendința generală de a atribui evenimentele negative unor factori interni, stabili şi globali şi de a considera aceste evenimente ca fiind foarte importante.

Cauza contributivă proximală o reprezintă faptul că, pe de o parte, subiectul atribuie evenimentele de viață negative unor factori stabili şi globali, iar, pe de altă parte el acordă o mare importanță acestor evenimente. Demersul conceptual dominant în psihopatologia cognitivistă este actualmente paradigma tratamentului informației. Numeroase cercetări sunt consacrate tratamentului inconştient al informației, problematică importantă pentru psihopatolog.

MODELUL DEZVOLTĂRII

Printre contribuțiile care au condus la constituirea abordării din perspectiva dezvoltării a psihopatologiei, lucrările lui **Edward Zigler** şi ale colaboratorilor săi ocupă un loc important. Cercetările acestora sunt influențate de conceptualizarea „organizațională” a dezvoltării propuse de **H. Werner**. Şcoala lui **E. Ziegler** consideră dezvoltarea patologică drept o lipsă de integrare a competențelor sociale, emoționale şi cognitive importante pentru adaptarea la un anumit nivel de dezvoltare.

Printre celelalte contribuții la constituirea unei abordări a psihopatologiei din perspectiva teoriei dezvoltării, două sunt mai importante. Prima, cea a lui **T.M. Achenbach** constituie – spre deosebire de **E. Zigler** care s-a interesat de psihopatologia adultă – o abordare din perspectiva dezvoltării a psihopatologiei copilului şi adolescentului. A doua contribuție a rezultat din studiul sistematic al derulării vieții diferitelor persoane cu scopul de a decela indici privind originile şi dezvoltarea tulburărilor mintale.

MODELUL ECOSISTEMIC

Interacționismul – sinteză dialectică între personalism şi situaționism – a evoluat spre abordarea ecosistemică datorită a două progrese epistemologice: t*eoria generală a sistemelor* şi *ecologia umană*. Ecosistemul uman, unitate de bază în câmpul ecologiei umane, se schimbă permanent pentru a-şi menține stabilitatea. Înțelegerea acestui paradox aparent necesită utilizarea unui model cu niveluri multiple, cum ar fi, de exemplu, cel cu şase niveluri propus de **J. Stachowiak** şi **S.L. Briggs**, pentru o utilizare diagnostică şi terapeutică.

Abordarea ecosistemică are importante implicații în psihologie. Ea propune o interpretare diferită a noțiunilor de sănătate mintală şi patologie, precum şi a noțiunii de simptom. În acest cadru, simptomele unei persoane pot fi considerate drept o metaforă a relațiilor interpersonale. Spiritul abordării ecosistemice este ilustrat într-o secțiune a acestui capitol, prin modelul interacționist al psihopatologiei propus de **Marsella**. Acest model are patru componente de bază:

(1) persoane care, cu resursele de care dispun (biologice, psihologice sau sociologice), încearcă să înfrunte stresul;
(2) mediul de unde provin factorii de stres;
(3) interacțiunea factorilor de stres cu resursele organismului, care conduce la starea de stres;
(4) psihopatologia, concepută drept „adaptativă”, întrucât ea este constituită din configurații de răspunsuri psihologice şi fiziologice la stres.

Rețelele sociale constituie a doua temă utilizată pentru a ilustra abordarea ecosistemică. Cu ajutorul unei metodologii special concepute, **E.M. Pattison** diferențiază trei tipuri de rețele sociale – cea a persoanei

normale şi cea de tip nevrotic şi psihotic – tipuri de rețele care au implicații practice în dezvoltarea strategiilor de intervenție asupra rețelelor sociale.

MODELUL ETNOPSIHOPATOLOGIC

Etnospihopatologia studiază raportul dintre tulburările psihopatologice şi cultura pacientului. **S. Freud,** reprezentanții şcolii culturaliste şi neofreudiene americane, precum şi **G. Devereux**, au adus contribuții majore la dezvoltarea acestei abordări.

Actualmente, în etnopsihopatologie se înfruntă două mari perspective. Prima, denumită **emică**, subliniază ceea ce este specific unei anumite culturi şi poate fi ilustrată, în special, prin sindromurile „cu specificitate culturală" sau „legate de cultură" care nu apar decât în anumite comunități culturale. Printre aceste sindromuri pot fi citate ***latah***, ***koro*** *şi* ***amok***. A doua perspectivă, numită **etică**, privilegiază universalitatea tulburărilor, existența unor invarianți clinici. Programele de cercetare ale Organizației Mondiale a Sănătății asupra tulburărilor depresive şi schizofreniei aduc argumente în favoarea acestei poziții.

MODELUL ETOLOGIC

Cu precădere după apariția teoriei ataşamentului, *etologia* – adică studiul comportamentelor speciilor animale în mediul lor natural – a început să exercite o influență metodologică şi conceptuală asupra psihopatologiei. Aportul etologiei este şi euristic, întrucât ea permite formularea de ipoteze privind originea tulburărilor psihopatologice. O componentă importantă a contribuției etologilor la înțelegerea manifestărilor psihopatologice este constituită de o descriere minuțioasă a schemelor comportamentale. Această fază descriptivă este un preambul obligatoriu al oricărei cercetări ce vizează formularea de ipoteze privind cauzalitatea faptelor patologice. Cercetarea bazată pe o abordare etologică cuprinde trei faze: descriptivă, exploratorie şi evaluativă. În ultima perioadă există un interes deosebit, în special, în studierea efectelor stresului şi cele ale interacțiunii sociale în determinarea unor fenomene psihopatologice.

MODELUL EXISTENȚIALIST

Profund influențată de filosofia existențialistă de la care împrumută elemente esențiale ale cadrului teoretic şi o mare parte din vocabular, psihopatologia existențialistă, abordare relativ puțin cunoscută, are implicații importante pentru înțelegerea existenței persoanei care prezintă tulburări psihologice, precum şi pentru înțelegerea tulburărilor în cauză. În cadrul acestei orientări trebuie încercată, înainte de toate, o percepere a pacientului aşa cum este el în realitate, o descoperire a sa ca ființă umană, ca ființă-în-lume, şi nu drept o simplă proiecție a teoriilor noastre despre el. Această abordare ne arată că persoana umană trebuie considerată drept un proces şi nu un produs. Preocupați de problemele voinței şi deciziei umane, existențialiştii insistă asupra faptului că ființa umană îşi poate influența relația cu destinul. Abordarea existențialistă repune în discuție frontiera dintre „normalitate" şi „patologie", făcându-ne să descoperim o psihopatologie a majorității larg răspândită printre membrii societății noastre, care trăiesc angoasa izolării şi alienării.

MODELUL EXPERIMENTAL

În 1903, **I.P. Pavlov** foloseşte pentru prima dată termenul de psihopatologie experimentală şi subliniază importanța experimentelor pe animale pentru înțelegerea patologiei umane. Psihopatologia experimentală este abordarea consacrată studiului comportamentului patologic experimental sau studiului experimental al comportamentului patologic. O a doua direcție de cercetare este inițiată de **H. Baruk** şi **de Jong** care, în anii 1928-1930, încep să studieze realizarea la animal a catatoniei. Aceste cercetări au atras atenția asupra importanței studiului biochimic al psihozelor şi au arătat că se pot produce în laborator – cu ajutorul bulbocapninei – perturbări psihomotorii de tip catatonic, specifice schizofreniei. Impactul acestor cercetări în plan terapeutic nu a fost însă semnificativ. Studiul experimental al tulburărilor psihopatologice prezentate de pacienții psihiatrici poate fi ilustrat prin cercetările privind viteza de tratare a informației la persoanele cu schizofrenie.

MODELUL FENOMENOLOGIC

Psihopatologia fenomenologică îşi are originile în filosofia germană cu acelaşi nume. Aportul fenomenologiei a condus la două demersuri principale în psihopatologie. Prima, care ar putea fi calificată

drept descriptivă, este cea a lui **K. Jaspers.** În acest caz, psihopatologia se ocupă mai ales de ceea ce trăiesc bolnavii, le studiază stările sufleteşti, încercând să le dezvăluie semnificațiile. Al doilea demers este cel al lui **L. Binswanger**, mult mai impregnat de referințe filosofice şi cunoscut mai ales datorită studiilor asupra schizofreniei, maniei şi melancoliei. Modelul fenomenologic de cercetare, ilustrat în acest capitol de studiul asupra spitalizării în psihiatrie, are două caracteristici principale: (1) nu caută cauzele unei boli sau ale unei deviații care au condus la internare; (2) încearcă să descopere care este „experiența nebuniei" pornind de la cei care au trăit-o şi care devin astfel principalele surse de informații şi date.

MODELUL PSIHANALITIC

Abordarea psihanalitică are o importanță capitală. Acest lucru este valabil din motive diferite, atât pentru partizanii ei, cât şi pentru adversari sau pentru cei care se situează între aceste două poziții extreme. În ciuda imensității operei psihanalitice, unele contribuții ale abordării psihanalitice în psihopatologie au o semnificație deosebită: importanța trecutului personal, a sexualității, a experiențelor individuale şi faptul de a concepe boala mintală dintr-o perspectivă funcțională, ca o tentativă de ajustare, de rezolvare a unor probleme care nu au putut fi rezolvate într-o altă manieră, mai satisfăcătoare.

Prima secțiune a capitolului este consacrată răspunsurilor privind problema caracterului ştiințific al psihanalizei. Punctele de vedere cuprinse în aceste răspunsuri sunt grupate în cinci categorii: (1) psihanaliza este o ştiință; (2) psihanaliza este parțial o ştiință; (3) psihanaliza este o ştiință hermeneutică; (4) psihanaliza nu este o ştiință; (5) psihanaliza este altceva.

MODELUL SOCIAL

Psihopatologia socială are două obiecte de studiu principale: (1) rolul factorilor sociali în etiologia manifestărilor psihopatologice (sau sociogeneza acestora); (2) repercusiunile bolii mintale asupra relațiilor pacientului cu mediul său social.

Două teme de cercetare ilustrează preocupările specifice câmpului psihopatologiei sociale. Prima este cea a relației dintre apariția tulburărilor mintale şi apartenența la o clasă socială. Datele disponibile –

şi în special cele obţinute în cercetarea lui **R.J. Goldberg** şi **Morrison** (**1963**) – tind să sprijine ipoteza „derivei sociale”, care afirmă că persoanele atinse de schizofrenie (şi probabil şi de alte tulburări mintale) alunecă spre partea de jos a structurii sociale, ca rezultat al incapacităţii lor de a face faţă problemelor cotidiene. A doua temă abordată este variaţia istorică a datelor epidemiologice. Observarea unor astfel de modificări permite formularea unor ipoteze privind relaţiile dintre ele şi schimbările sociale observate în perioada respectivă. Rezultatele obţinute până acum arată că astfel de relaţii există, de exemplu, în cazul suicidului şi al schizofreniei.

MODELUL STRUCTURALIST

Apariţia şi dezvoltarea unei abordări structuraliste a psihopatologiei sunt legate, mai întâi, de dezvoltarea puternică a structuralismului, important curent de gândire care propune căutarea unor explicaţii prin folosirea noţiunii de structură. Aceasta poate fi definită drept aranjamentul în care părţile sunt dependente de întreg şi, prin urmare, solidare între ele. Legat de noţiunea de structură, **J. Piaget** insistă pe caracterul ei de totalitate, de transformare şi autoreglare, adăugând că descoperirea unei structuri trebuie să permită o formalizare.

1.3. **Obiectul psihopatologiei**

Ambiţia psihopatologiei de a cuceri în întregime un domeniu imens nu se poate realiza, în opinia lui **K. Jaspers,** decât cu criterii şi limite care să o ajute să nu-şi depăşească atribuţiile.

G. Lanteri Laura citat de **D. Prelipceanu** (**1989**) stabileşte criteriile de clasificare a teoriilor psihopatologice:

- concepţia psihiatrică iniţială, care diferenţiază teoriile intrinseci domeniului psihiatric (ca organicismul, organodinamismul, psihanaliza, antipsihiatria) de cele extrinseci acestui domeniu (psihologice, ca behaviorismul, sau sociologice, ca teoriile sociogenetice);
- extensiunea domeniului psihiatric a avut în vedere teorii care pretind că studiază totalitatea psihismului sau numai un sector modificat patologic al acestuia. Acest criteriu

permite validarea teoriilor psihopatologice în funcție de sectoarele de patologie psihică efectiv studiate;

- criteriul sincronic sau diacronic al abordării explicative psihiatrice.

În ceea ce privește obiectul psihopatologiei, așa cum arătam, acesta nu este individul în sens restrâns, ci persoana umană în toate ipostazele organizării sale multinivelare.

Nivele în organizarea persoanei	
Personalitatea	Corpul + psihismul (*soma + psyche*)
Ființa umană	Supraeu + conștiință umană
Individul social	Persoana umană ca instituție social-juridică
Ființa istorică	Existența persoanei în sens psihobiografic
Ființa metafizică	Persoana ca proiecție sau ca transsubiectivitate individuală

(după **C. Enăchescu, 2000**)

Desigur, descrierea faptelor psihopatologice necesită un instrumentar adecvat ca şi un limbaj corespunzător pentru a obține acel continuum de nuanțe şi delimitări care alcătuiesc realitatea patologică sau disfuncțională a individului. A existat şi există tendința de a descrie situații psihopatologice cu ajutorul unor teste sau chestionare. Considerăm această direcție una extrem de limitată care nu corespunde globalității reprezentată de persoana aflată în suferință.

1.4. **Conceptul de normalitate**

Normalitatea, adică sănătatea, în cazul nostru cea mintală pare a fi o vastă sinteză, o rezultantă complexă a unei mulțimi de parametri ai vieții organice şi sociale aflați în echilibru dinamic, ce se proiectează pe modelul genetic al existenței individuale, nealterat funcțional şi morfologic, în istoria sa vitală. Manifestarea acestei stări de sănătate ar fi existența unei judecăți şi a unei viziuni realist-logice asupra lumii, dublate de existența unei discipline psihologice şi sociale, pe fundalul bucuriei de a trăi şi al echilibrului introversie-extroversie.

Ca şi în alte domenii de studiu ale medicinii, pare complicat, în primul rând, a defini normalul, la fel şi sănătatea mintală, aici fiind mai

adevărată ca oriunde în altă parte părerea că acest atribut al omului nu se poate cuantifica precis.

Introducerea în psihiatrie a conceptului de normalitate a ideii de normă pare să clarifice întrucâtva problema psihiatriei, aceasta fiind, în special în domeniul medicinii, o specialitate diacritică (**H. Ey**), pentru care diferența normal/patologic reprezintă principalul obiect de lucru.

	CRITERII DE NORMALITATE (după **Ellis** și **Diamond**)
1.	conștiință clară a eului personal
2.	capacitate de orientare în viață
3.	nivel înalt de toleranță la frustrare
4.	autoacceptare
5.	flexibilitate în gândire și acțiunea
6.	realism și gândire antiutopică
7.	asumarea responsabilității pentru tulburările sale emoționale
8.	angajarea în activități creatoare
9.	angajarea moderată și prudentă în activități riscante
10.	conștiință clară a interesului social
11.	gândire realistă
12.	acceptarea incertitudinii și capacitatea de ajustare a acesteia
13.	îmbinarea plăcerilor imediate cu cele de perspectivă

M. Lăzărescu subliniază că se cere precizat ce se înțelege prin **normalitate** (și inclusiv sănătate), **anormalitate, boală** și **defect**. Problematica cuplului normalitate-anormalitate este mai apropiată de „generalitatea” normelor, a abordării statistice, a regulilor și legilor, pe când problematica „bolii” e mai legată de „concretul” cazului dat, adică de cazuistică. Concepte mai largi decât cele de sănătate și boală, normalitatea și anormalitatea sunt teme de reflexie și delimitare conceptuală și pentru alte domenii științifice care au în centrul preocupărilor lor omul.

G. Ionescu (1995) face o distincție între anormalitate și boală arătând că anormalitatea se referă la conduite și comportamente, este un fundal, pe când boala este un fapt individual cu o anumită procesualitate. Anormalitatea s-ar referi la structură și organizare psihică, iar boala la procese morbide. Nu suntem de acord cu părerea unor autori, care consideră că psihiatria este centrată pe anormalitate, această imagine deformată fiind de fapt o răsturnare pesimistă a perspectivei medicale,

care şi-a propus întotdeauna o revenire în cadrul normalului; normalul nu pare o limită, deşi din perspectiva bolii, el este una.

Patru perspective par să înglobeze majoritatea numeroaselor concepte clinice şi/sau teoretice care se referă la normalitate dar, deşi acestea sunt unice, au domenii de definiție şi de descriere de fapt ele se completează una pe cealaltă şi numai însumarea lor poate da imaginea cea mai apropiată de real. Prima perspectivă, cea a normalității ca sănătate este una tradițională cei mai mulți medici şi printre aceştia şi psihiatri echivalând normalitatea cu starea de sănătate căreia i se atribuie caracterul unui fenomen universal. Dacă toate comportamentele ar fi înscrise pe o scală, normalitatea ar trebui să cuprindă porțiunea majoritară dintr-un continuum, iar anormalitatea să reprezinte mica porțiune rămasă.

1.5. **Diferite perspective ale normalității**

Normalitatea ca sănătate

Desigur, limita normal-patologic este extrem de complicată, interferențele şi imixtiunile celor două domenii fiind un imprevizibil labirint. Niciun univers nu este mai greu de analizat decât psihismul şi nicio nebuloasă mai complicată decât individul, orice încercare de standardizare, aşa cum arătam, lovindu-se de un previzibil eşec. Ne aflăm în prezența unor nisipuri mişcătoare pe care este schițată fragila graniță dintre două sisteme, unul căutând să-şi crească, celălalt să-şi scadă în permanență nivelul organizațional sau poate entropia informațională. Boala poate fi privită ca o greşeală în organizarea terenului pe care se înscrie textul vieții. În plus, boala mintală dezorganizează individul în propria sa normativitate constrângându-l la pierderea din această cauză a direcției existențiale. **H. Ey** arată că bolnavul mintal este privat atât de libertatea exterioară cât şi de cea internă. Faptul psihopatologic este, desigur, mai greu sesizabil decât o plagă sau o anomalie biochimică, dar percepția lui de către specialist se va face după aceleaşi reguli ale cunoaşterii diferențiale, impunându-se, de asemenea, ca o tulburare a organizării, ca o descompunere. Patologic implică „patos”, sentiment direct şi concret al suferinței şi neputinței, sentimentul unei vieți nemulțumitoare. Semnul patologic este totdeauna diferențial marcând o ruptură sincronică între bolnav şi nebolnav, dar şi o ruptură diacronică între prezent şi trecut. **G. Ionescu** consideră sănătatea ca o stare ideală, ca

un deziderat, pe când boala este un dezechilibru la toate nivelurile organismului.

Normalul, **ca normă statistică**, nu pare totuşi semnificativ decât parțial în cadrul psihopatologiei, abaterile de tip cantitativ fiind pe al doilea plan față de cele calitative. Dificultatea sporeşte atunci când anormalitatea, patologicul este reprezentat de un amalgam complicat de abateri cantitative care, sumate, alcătuiesc un tablou clinic distinct. Relația se complică în plus atunci când intră în joc planuri diverse, legate prin fire nevăzute, acolo unde sănătatea (normalitatea) psihică se integrează cu cea fizică. O tulburare afectivă poate genera o afecțiune până nu demult considerată pur somatică, aşa cum ar fi ulcerul, infarctul miocardic, în absența unor factori biologici favorizanți preexistenți, deci pe terenul normalității fizice. Cu toate că această abordare a fost utilizată mai mult în biologie şi psihologie, ea şi-a căpătat prin extensia scalelor şi testelor o utilizare tot mai importantă în psihiatrie.

Norma ideală (valorică) stabileşte un ideal de normalitate atât din punct de vedere individual, cât şi comunitar. Acesta poate fi exemplificat prin unele „tipuri ideale" pe care le descrie, le invocă şi le promovează o anumită cultură şi care se exprimă în formulări normative, prescriptive. Din această perspectivă, normalitatea este percepută ca o îmbinare echilibrată, armonioasă şi optimală a aparatului mintal având drept rezultantă o funcționalitate optimă. **S. Freud** afirma despre normalitate *un Ego normal este ca şi normalitatea în general, o ficțiune ideală.* Istoricitatea acestui normal ideal este foarte relativă, ea neavând cursivitate, criteriul axiologic fiind inoperant de la o epocă la alta, ba chiar şi pentru intervale restrânse de timp. **F. Cloutier** afirmă *conceptul de sănătate mintală nu poate fi înțeles decât prin sistemul de valori al unei colectivități.*

Colectivitățile umane concrete îşi organizează existența în raport cu idealuri comunitare în care transpar legi, modele educaționale, legende şi epopei, mitologia şi mistica, istoria respectivului grup. Normalitatea ideală defineşte felul în care individul şi comunitatea consideră că persoana ar trebui să fie. Desigur, normativitatea ideală nu este şi nici nu poate fi niciodată atinsă efectiv cu atât mai mult cu cât ea variază mult în funcție de contextul sociocultural, istoric şi geografic (etnic, comunitar, statal, religios, ş.a.). Antropologia şi psihiatria transculturală au atras pe

bună dreptate atenția asupra diferențierii care există în cadrul diverselor civilizații, între valorile acceptate ca normale, între semnificația unor fapte, credințe. Că este așa, ne demonstrează des citata categorisire kraepeliniană, care includea în rândul anormalilor pe scriitorii de anonime alături de ucigașii de copii, dintre care astăzi doar ultimii mai păstrează eticheta de anormali.

Un alt mod de a aprecia normalitatea este perspectiva responsivă sau funcțională (**Kolle, K.**) care reflectă măsura în care un organism, o persoană, un subiect își împlinește rolul funcțional pentru care există în economia sistemului supraiacent din care face parte. Luând în considerare această definiție, schimbările temporale devin esențiale pentru completa definiție a normalității. Cu alte cuvinte, **normalitatea – ca proces** – consideră esențiale schimbările și procesele mai mult decât o definire transversală a normalității. Din păcate, deși această normă pare să fie cea care ne interesează, ea este fixistă și deterministă. Nu se poate răspunde la întrebarea „care este rolul funcțional pentru care o persoană există?”

1.6. **Adaptare și boală**

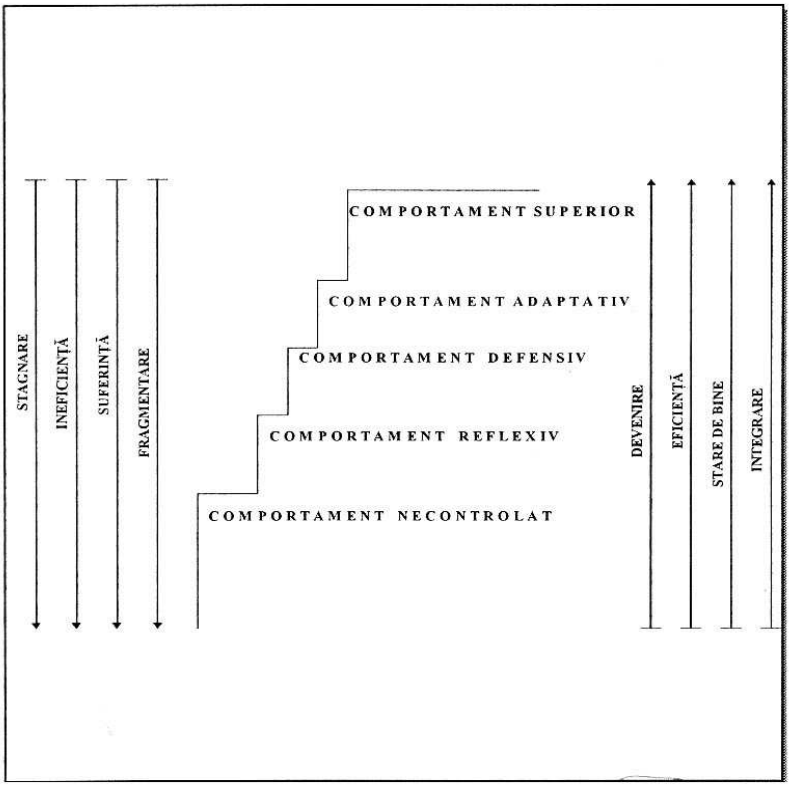
Termenul de **adaptare** a fost preluat și de psihiatrie, care a dezvoltat în context o adevărată patologie legată atât de adaptare, cât și de stres; deși aceasta nu mai este în legătură directă cu concepția inițială, urmează, în linii mari, etapele de desfășurare ale procesului de adaptare.

A. Meyer va defini boala mintală ca o adaptare greșită, insuficientă sau inadecvată. Psihanaliza va susține acest punct de vedere, considerând inadecvate acele mecanisme de adaptare care generează boala psihică. Regresia ar fi una dintre aceste inadecvări adaptative, subiectul renunțând la adaptare la nivelul de solicitare cerut, pentru a coborî către unul mult mai redus.

Nevrozele reprezintă o slabă capacitate adaptativă la lume și la problemele personale, resimțite dureros de subiectul care rămâne în restul timpului „în afara jocului”. După **C. Enăchescu** nevrozele ar apărea ca un conflict între acțiunea practică și rezultatele acesteia. În procesele organice și în endogenii nu se mai poate vorbi despre adaptare ca mecanism fundamental declanșator sau patoplastic. Exagerările în acest sens au fost sancționate cu respingerea de către majoritatea psihiatrilor (vezi în acest sens exagerările reacționiste ale psihiatriei americane din

deceniile 4-6, ca şi antipsihiatria). Dezadaptarea este aici un efect, şi nu o cauză a bolii.

Adaptarea oferă celor care evaluează starea de sănătate şi specialiştilor un nou şi contrastant aspect al conceptualizării stării de sănătate şi bolilor. Mai mult decât atât, focalizându-se pe tulburări, dureri, stres, destabilizări şi alte dereglări ale funcțiilor umane, adaptarea ne permite să căutăm starea de sănătate, resursele, competențele şi alte aspecte ale succesului funcționării umane. După cum rezultă din cele de mai sus, adaptarea este un fenomen cu vădite tente finaliste, care atinge la nivelul personalității nivelul de maximă complexitate. După părerea noastră, adaptarea este un echilibru care se stabileşte între personalitate şi lumea înconjurătoare, lume constituită din persoane, situații, spațiu cultural, obiecte etc.



Aceasta înseamnă că adaptarea se poate realiza atât prin mecanisme stereotipe sau scheme comportamentale asimilate şi algoritmizate, cât şi prin scheme comportamentale a căror finalitate este doar presupusă, urmând să fie validate, ceea ce implică chiar şi asumarea riscului unui eşec. În acest context, trebuie nuanțată însăşi semnificația psihologică a eşecului, în sensul că, dacă îndeobşte eşecul este, în expresia sa concretă, efectul „dezadaptării", uneori este întruchiparea explorărilor cu finalitate adaptativă, deci este semnificantul începutului unui proces de tip adaptativ.

În al doilea rând, trebuie nuanțat înțelesul noțiunii de adaptare în ceea ce priveşte aspectul general de fenomen dinamic. Se ştie că adaptarea presupune, de regulă, un efort adaptativ care, de cele mai multe ori, ia forma unor acțiuni mintale şi motorii, mai mult sau mai puțin evidente în exterior. Dar sunt destule situații când efortul adaptativ nu presupune declanşarea, menținerea sau modificarea unor scheme comportamentale anume, ci întreruperea, stoparea acestora. Uneori blocarea la timpul cuvenit a unei simple reacții sau a unei operații complexe este de o importanță fundamentală pentru însăşi existența fizică a persoanei.

1.7. **Dificultăți în epidemiologia psihiatrică**

Epidemiologia contribuie la înțelegerea relației dintre o anumită problemă de patologie psihiatrică şi anumite caracteristici ale individului: vârstă, antecedente, personalitate anterioară, sex, evenimente de viață. Frecvența acestor tulburări este exprimată de obicei ca:

– *prevalență* – pe o perioadă de timp;
– la un singur punct (moment);
– *incidență* (cazuri noi/perioadă, de obicei un an).

Fiecare astfel de caracteristică poate fi măsurată/definită brut sau mai departe procesată (de exemplu, prin detalierea cadrului şi relațiilor sociale structurii sociale respective), pentru a permite examinarea unei ipoteze sociale respective.

- Alte **caracteristici asociate** cu subgrupurile definite pentru analiza ipotezelor, pot fi derivate din:
    - factori de risc (suspectați);
    - gradul şi tipul de utilizare a serviciilor;
    - probleme de sănătate, altele decât cele psihice etc.

- *„Probleme psihiatrice”* înseamnă, în general, categorii de diagnostic, dar pot fi: 1) restrânse la nomenclatură (ex.,: ICD-10 sau DSM-IV) sau 2) extinse astfel încât să se refere la categorii noi, simptome diferite sau probleme nespecifice, cum ar fi consecințele funcționale ale tulburărilor mintale.
- Epidemiologia are semnificație redusă dacă e restrânsă la definirea subgrupului şi enumerări statistice; importanța clinică e dată de analiza circumstanțelor care au dus la variațiile respective.

O serie de alți indicatori pot ghida estimările epidemiologice, cum ar fi:

- **durata naturală** a bolii/episodului acut, şi **ratele de recuperare/recădere cu şi fără tratament;**
- **frecvența şi severitatea consecințelor bolii;**
- **mărimea şi localizarea grupurilor cu risc crescut.**

Toți aceşti indicatori epidemiologici sunt relativ incomplet documentați. Totuşi, este evident din studiul prevalenței bolii psihice că acestea sunt frecvente în timpul perioadei desemnate (convențional) drept „vârsta a treia” începând cu vârsta de 65 de ani.

Astfel, în comunitate (adică, loturi reprezentative pentru toate persoanele neinstituționalizate, ≥ 65 de ani, într-o anumită arie geografică), depresia este găsită la 2 – 4% din populație (**Myers şi alții, 1984**), din care depresie majoră <1% (**Blazer şi alții, 1980**). Dacă sunt incluse toate persoanele cu simptomatologie depresivă cu semnificație clinică, rata va creşte la 10-15% (**Blazer şi Williams, 1980; Gurland şi alții, 1983).**

- Episoade active la vechii **schizofrenici** (ajunşi la >65 de ani) şi statusuri paranoide cu debut tardiv sunt observate la sub 0,5% din populație (**Kay, 1972**). Dacă se iau în considerare criterii mai sensibile de diagnostic, peste 11% dintre bătrâni apar paranoizi (**Lowentahl, 1964; Savage şi alții, 1972**).
- Demențele progresive afectează 7,5% din populația de peste 65 de ani, din care 2/3 rămân în comunitate (**Gurland şi Cross, 1982**), deşi proporția poate scădea la sub 50% acolo unde există facilități ample de îngrijire/instituționalizare cronică (**Bland şi alții, 1988**).
- **Tulburările anxioase** (incluzând fobii, panica, bolile obsesionale şi de somatizare) afectează >4%, cele mai frecvente

fiind: agorafobiile – în special la femei bătrâne (**Turnbull şi Turnbull**, **1985**).

- Dependența de alcool/droguri se situează între 1-2% (**Bland şi alții, 1985**; **Weissman şi alții, 1985**).

1.8. **Conceptul de boală psihică**

Pentru înțelegerea dinamicii raportului sănătate-boală, trebuie să apelăm la noțiunea de proces patologic. În acest sens, boala reprezintă o formă de existență a materiei vii caracterizată prin apariția procesului ce implică tulburarea unității forțelor din organism (integritatea) şi a organismului cu mediul (integrarea).

Boala umană se caracterizează, în general, prin perturbarea la diverse nivele şi din variate incidente a structurilor funcționale ale individului în perspectivă corporal-biologică sau psihic-conştientă. Perturbarea indusă de boală determină un minus şi o dizarmonie a ansamblului unitar al persoanei, dificultăți obiective şi subiective în prezența, adaptarea şi eficiența în cadrul vieții sociale, dezadaptarea, involuția, moartea nefirească (prin accident) ori evoluția spre constituirea defectualității sau deteriorării grave. Boala psihică este considerată o problemă de sănătate publică dintre cele mai importante datorită frecvenței pe care tulburările psihice le au în populație şi costurilor extrem de ridicate pe care tratamentul şi incapacitatea temporară de muncă le generează. În practica curentă statisticile arată că 20-25% din pacienții medicului de familie au tulburări psihiatrice sau importante probleme psihologice.

Psihiatria modernă beneficiază de un important aport terapeutic, deoarece perioada ultimilor 50 de ani a însemnat apariția primelor medicamente cu efect clar terapeutic în ceea ce priveşte bolile mintale (anxiolitice, antidepresive, neuroleptice, izoleptice). La acestea se adaugă dezvoltarea fără precedent a tehnicilor şi metodelor de psihoterapie, precum şi a rețelelor de suport social care permit menținerea pacienților inseraţi în mediul profesional şi familiar, la fel ca în orice altă boală somatică.

Există, la oara actuală, trei direcții explicative în ceea ce priveşte boala psihică pe care le considerăm complementare. Acestea sunt:

– modelul psihanalitic, pleacă de la coordonate antropologice şi culturale care prin aportul său teoretic a reuşit să găsească

explicații plauzibile pentru majoritatea faptelor psihopatologice, dar care din punct de vedere terapeutic a eşuat în numeroase situații dovedindu-se complet ineficient în psihoze;

– modelul biologic, consideră că boala mintală este un fenomen biologic, având diverse cauze genetice şi mezologice. Acest model este cel mai apropiat de modelul medical şi pare să ofere o perspectivă optimistă datorită extraordinarelor progrese făcute de biologia moleculară, genetică şi neurochimie. Adepții acestui model au credința că, prin cercetare neorobiologică şi biochimică, cauzele bolii mintale pot fi descoperite în totalitate şi, probabil eliminate într-un timp relativ scurt. Din punct de vedere explicativ, acest model pare să fie însă o replică al celui psihanalitic.
– modelul psihosociologic pune în valoare influența factorilor sociali atât în determinarea cât şi în tratamentul bolilor. Acest model este interesat de impactul pe care boala psihică îl are nu doar asupra individului, ci şi asupra familiei şi grupului social din care individul face parte. El insistă asupra terapiei consecințelor bolii psihice atât în planul descifrării patologiei, cât şi planul terapiei propriu-zise; acest model are numeroase lacune.

Modelul cu adevărat operant în psihiatrie este modelul biopsihosocial, care este un model integrativ în măsură să pună în acord cele trei orientări anterioare.

G. Engel a fost cel mai important susținător al modelului după care se pune accentul pe abordarea integrată, sistemică a comportamentului uman şi a bolii.

Modelul biopsihosocial este derivat din teoria generală a sistemelor. Sistemul biologic pune accentul pe substratul atomic, structural şi molecular al bolii şi impactul său asupra funcționării biologice a pacientului. Sistemul psihologic pune accentul pe impactul factorilor psihodinamici al motivației şi personalității privind trăirea bolii şi reacția la ea. Sistemul social pune accentul pe influențele culturale de mediu şi familiale asupra exprimării bolii și trăirii ei.

Şcoala românească de psihiatrie a avut importanți susținători şi reprezentanți ai acestui model, în profesorul Petre Brânzei şi colectivul de la Spitalul de Psihiatrie Socola, precum şi în Şcoala de la Bucureşti.

BOALĂ PSIHICĂ ŞI ECOSISTEM

Boala psihică trebuie considerată ca interesând întreaga ființă umană în complexitatea ei biologică, psihologică, axiologică şi socială. Apare deci evident, ca analiza normalității psihice a psihismului văzut cu un „multiplex" să implice nu numai corelații biologice, ci şi sociale, culturale, epistemologice şi dinamice.

După **M. Lăzărescu**, *boala psihică constă într-o denivelare (simplificare), dezorganizare (destructurare), dezechilibrare (dizarmonie) a vieții psihice conştiente a persoanei.* Psihismul subiectului se reorganizează la un nivel inferior, prezentând manifestări care nu sunt evidente în starea normală. Această disfuncționalitate se datorează fie absenței instanțelor psihice superioare, fie efortului constituit de încercarea de reechilibrare, de reorganizare în situația deficitară dată.

Ecosistemul uman în care se manifestă sănătatea şi boala nu este izolat şi nici static. Conținutul conceptului de sănătate mintală este determinat de calitatea raportului personalitate-mediu. În condițiile vieții contemporane, relațiile omului cu factorii de mediu s-au complicat. Ele nu se realizează exclusiv prin mecanisme biologice, ci sunt dependente şi de factorii socioculturali, care se adaugă şi mijlocesc relațiile dintre om şi natură. Deci socialul nu poate fi separat, dar nici identificat cu naturalul. Nu putem să nu reținem că este caracteristic contemporaneității, faptul că dezvoltarea tuturor laturilor vieții sociale a devenit tot mai dependentă de natură, de rezervele ei, de echilibrul ecologic. Relațiile ecologice om-natură-societate, trebuie privite prin interacțiunea lor, cu evidențierea contradicțiilor ce pot apărea în cadrul interacțiunii dintre mediul social şi individual. Capacitatea subiectului de a se autoadministra rațional diminuează şi perturbă libertatea lui interioară. Comunicarea interpersonală, intersubiectivitatea, capacitatea de integrare a persoanei în plan sociocultural sunt de asemenea grav afectate, iar, în formele severe ale bolii psihice, individul apare ca o ființă „alienată", înstrăinată de viața comunitară sociospirituală, desprinsă de însăşi existența umană. *Boala psihică anulează capacitatea de autodepăşire şi de creație a subiectului şi poate conduce la diverse forme şi intensități de* ***defect psihic*** **(Lăzărescu, M., 1995).**

Boala se referă, în genere, la o stare anormală cu o cauzalitate determinată, cu un debut precizabil (apare la un moment dat mai mult sau mai puțin favorabil apariției sale), are un anumit tablou clinic, un anumit substrat, o anumită tendință evolutivă și un răspuns terapeutic specific. Un om devine bolnav psihic din momentul în care nu-și mai este suficient sieși, făcând eforturi pentru a se accepta (ori neacceptându-se, ori neacceptându-i nici pe alții), acordând o atenție și o preocupare crescută pentru propriul corp, propria persoană, interogând fără a-și găsi răspunsul și liniștea în propriile valori, ori lipsindu-se de valori (**G. Cornuțiu, 1998**).

Boala psihică este și va rămâne o dimensiune (poate cea mai tragică) a ființei umane și prin aceasta ea va cuprinde întotdeauna tot ceea ce alcătuiește umanul din noi. Dar ea va fi și absența libertății interioare a subiectului, incapacitatea de a se adapta armonios în mijlocul colectivității și imposibilitatea de a crea pentru semeni, prin și cu ei. În acest sens, boala va dezorganiza esența umană în tot ce are ea definitoriu.

1.9. **Stigmatizarea bolnavului psihic**

STIGMA – derivă din limba greacă și se referă la semne corporale desemnate să exprime ceva neobișnuit și nefavorabil despre statutul moral al stigmatizatului; asemenea semne erau cicatrici corporale care semnificau faptul că acela care le avea era un sclav, un criminal sau un trădător, cineva care trebuia evitat, în special în public. În perioada creștinismului s-au adăugat alte două modificări metaforice. Prima se referea la semne corporale, fizice ale spiritualității sau harului divin, așa numitele *'stigmata'* incluzând erupții și răni corporale asemănătoare cu cele pe care le suferise Iisus. A doua se referea la semnele corporale ale unei boli somatice în clasica stigmată a leprei sau a cirozei alcoolice avansate. Totuși, folosirea convențională contemporană a conceptului de stigma implică noțiunea unei caracteristici care discreditează persoana respectivă. Istoria este plină de exemple de stigmatizare în funcție de rasă, etnie, sex, statut social, naționalitate și orientare sexuală, ca și funcționarea fizică și mintală.

E. Goffman (1963), analizând stigma, a subliniat faptul că persoana cu o stigmă este mult mai adesea definită ca fiind mai puțin umană și că pentru a explica și justifica stigmatizarea ființelor umane se recurge întotdeauna o ideologie particulară.

Stigmatizarea suferindului psihic, de exemplu, se sprijină pe teoriile care se referă la slăbiciunea morală, periculozitate, contaminare şi culpabilitate. Termenul a cunoscut o deosebită vogă în secolul al XIX-lea, fiind legat de teoria degenerării elaborată de **Morel** care l-a introdus în limbajul psihiatric. Ideile lui reluau, de fapt, concepții mai vechi, după care corpul traduce calitățile trupului, apărute sub o formă „sublimată" în teoria frenologică a lui **Gall**. **Magnan** a precizat conținutul termenului, distingând stigmate morale (întârziere intelectuală sau afectivă, inadaptare socială) şi stigmate fizice (atrofii, hipertrofii şi distrofii). El a arătat în 1895 că degenerescența se traduce prin „stigmate permanente şi esențialmente progresive, în afara regenerării intercurente".

Lombroso va relua argumentul stigmatizării pentru a-şi construi celebra sa teorie (prea puțin ştiințifică şi nu mai puțin periculoasă) asupra antropologiei criminale. În lucrarea sa *„Uomo criminale"*, el identifică pentru aşa-numitul criminal înnăscut, o serie de stigmate „sigure", printre care asimetria facială, prognatismul, dispunerea şi frecvența pilozității faciale, dezvoltarea exagerată a pomeților etc. Căzută în desuetudine pentru lumea ştiințifică, *această teorie nu a fost însă uitată de publicul larg.*

Teoria stigmatelor a putut îmbrăca aspecte profund negative în plan sociopolitic, fiind folosită ca „argument ştiințific" de unele ideologii. Mai mult, sub o formă „elevată", sociobiologia contemporană încearcă transpunerea „stigmatelor" la nivel genetic, pentru a dovedi inegalitatea biologică a indivizilor. În prezent, accepțiunea termenului este mult restrânsă, recunoscându-se că anumite aspecte morfologice sunt corelate cu anumite aspecte fizice în cazul unor boli genetice, endocrine, malformații craniene etc.

Consecințele stigmatizării bolnavului psihic sunt numeroase şi dramatice. Ascunderea suferinței psihice din teama de a fi ironizat, temut şi respins duce la amânarea şi uneori la evitarea consultului psihiatric, cu implicații severe în evoluția bolii.

Scăderea autostimei, sentimentele de jenă, eşec, ratare, anxietatea şi depresia sunt doar câteva dintre stările pe care le trăieşte pacientul. Stigma reduce accesul pacienților la resurse şi diferite oportunități (cum ar fi un loc de muncă) şi duce la scăderea stimei de sine, la izolare şi nefericire. În cele mai multe dintre formele sale publice, stigma generează discriminare şi abuz. Cei mai mulți dintre noi capătă prejudecăți privind boala psihică din timpul micii copilării şi dobândesc anumite expectații;

în timp, imaginația bogată a acestei vârste dezvoltă pe baza unor informații neclare cu un conținut amenințător anumite tipuri de expectații privind boala psihică.

Asemenea expectații şi convingeri sunt de obicei reafirmate şi consolidate prin interacțiunile sociale ulterioare. De altfel, limbajul privitor la sănătatea mintală a fost integrat în discursul public într-o manieră care stigmatizează explicit – folosirea unor cuvinte ca „dement”, „maniac”, „diliu”, „sisi”, „sonat” – prin acestea denigrându-i pe cei bolnavi şi întregul domeniu al sănătății mintale. Abuzul politic din psihiatrie i-a determinat pe psihiatri să fie atenți la pericolul profesional de a fi folosiți ca agenți în controlul social şi de a contribui la procesul stigmatizării bolnavilor psihici.

Nucleul stigmatizării bolnavilor psihici şi a acelora care îi îngrijesc se bazează pe câteva convingeri şi prejudecăți care, la rândul lor, ar necesita anumite măsuri specifice.

CONVINGERE	**MĂSURI NECESARE**
Boala psihică – falsă boală Boală simulată Acuze exagerate Evitarea responsabilităților	Bolnavii trebuie făcuți responsabili de acțiunile lor şi trebuie să li se nege ipostaza de suferinzi (rolul de bolnavi)
Bolnavul psihic • este periculos • este contagios • dă dovadă de slăbiciune • este vinovat	Control, custodie, disciplină Izolare Respingere – necesită autocontrol Trebuie făcut responsabil şi pedepsit

(după **Anthony Clare**)

Mituri care fac rău – Să le confruntăm cu realitatea!
Tulburările mintale sunt doar rodul imaginației persoanei afectate? *Nu. Sunt boli reale care generează suferință și dizabilitate.* • Deja pentru multe tulburări mintale au fost descrise anormalitățile de infrastructură biologică. A nega realitatea bolilor psihice este ca și cum ai nega existența cancerului, motivând că nu poți vedea celulele anormale cu ochiul liber. • Tulburările mintale pot fi diagnosticate și tratate înainte de a fi prea târziu.
Tulburările mintale sunt determinate de slăbiciuni de caracter? *Nu. Aceste tulburări au cauze biologice, psihologice și sociale.* • S-a demonstrat că unele gene sunt implicate în schizofrenie și în boala Alzheimer; • Se știe că depresia este asociată cu modificări ale unor substanțe chimice din creier; • Dependența de alcool, catalogată altădată drept un viciu decurgând dintr-o slăbiciune de caracter, este legată atât de gene cât și de factori sociali; • Influențele sociale pot contribui semnificativ la dezvoltarea diverselor tulburări. Indivizii reacționează diferit la stres. Pierderea unei persoane dragi poate determina depresie. Pierderea locului de muncă este asociată cu abuzul de alcool, suicid, depresie; • Sărăcia extremă, războiul sunt factori care influențează apariția, durata și severitatea tulburărilor mintale.
Trebuie pur și simplu să închidem persoanele care au tulburări mintale? *Nu. Persoanele cu tulburări mintale pot funcționa social și nu trebuie izolate.* • Astăzi este posibil să tratăm persoanele cu tulburări mintale în diverse locuri: acasă, în clinici, în secții psihiatrice din spitalele generale, în centre de zi; • Reabilitarea și reinserția socială se poate face prin grupuri de sprijin social, locuri de muncă protejate, locuințe protejate; • Ca și bolile fizice, tulburările mintale variază cu severitate, putând fi tranzitorii (cum ar fi tulburarea acută de stres), periodice (cum ar fi tulburarea afectivă bipolară, caracterizată de episoade de expan-sivitate, alternând cu episoade depresive) sau cronice și progresive (cum ar fi schizofrenia); Persoanele cu tulburări mintale nu suferă doar din cauza bolii lor, ci și datorită stigmatizării sociale care împiedică adesea reintegrarea deplină în societate.

(„***Deschideți calea bolnavilor psihici”*** Liga Română de Sănătate Mintală, 2002)

CAPITOLUL 2

SEMIOLOGIE PSIHIATRICĂ

Ca în orice alt domeniu şi în psihologia clinică stăpânirea corectă a limbajului de specialitate şi folosirea unor termeni a căror semnificaţie să fie identică pentru toţi receptorii de mesaj este condiţia primordială a reuşitei. Iată de ce vom continua să preferăm o abordare didactică a semiologiei. Din motive pragmatice, vom prezenta aceste elemente semiologice într-o manieră sistematică şi operaţională care nu va face apel la formalizări teoretice sau la tentante prezentări fenomenologice.

2.1. **Tulburările percepţiei**

CADRUL CONCEPTUAL

Activitatea senzorial-perceptivă este procesul cognitiv prin care se produce reflectarea directă şi unitară a ansamblului dimensiunilor şi însuşirilor obiectuale; ea oferă informaţia elementară asupra realităţii externe, cât şi asupra propriului organism.

Deşi fenomene psihice primare, elementare senzaţiile şi percepţiile nu se desfăşoară izolat, ci antrenează o serie întreagă de procese afectiv-cognitive, caracterizându-se prin specificitate individuală şi valorizare socială.

Senzaţia furnizează informaţii despre realitatea externă sau a propriului organism, transformând excitaţia de la nivelul receptorilor în imagine subiectivă la nivelul analizatorilor corticali. Senzaţia nu este deci identică stimulului reflectat, ci ea este de natură ideală, conştientizată. Ea nu reflectă decât însuşiri relativ izolate, fără a putea da date despre obiect ca tot unitar.

Percepţia constituie un nivel superior pe plan calitativ, în ceea ce priveşte integrarea informaţiei, fiind o rezultantă a corelării dinamice a operaţiilor de analiză şi sinteză a datelor senzoriale. Act complex,

plurimodal, realizarea imaginii perceptive, trebuie să fie concepută nu numai ca în ansamblul de însuşiri, ci şi de raporturi spațio-temporale. Denumind prin cuvânt conținutul abstract al imaginii perceptive, subiectul generalizează şi totodată integrează în istoria sa existențială obiectul sau fenomenul perceput suprasemnificându-l personal.

Percepția este simțită şi constatată ca un fapt unic şi omogen, provenind din lumea exterioară, recunoscut de eul nostru **(Guiraud)**.

Jaspers a evidențiat principalele caracteristici şi elemente de diferențiere dintre cele două procese:

PERCEPȚIA	REPREZENTAREA
caracter de corporalitate (obiectivitate)	caracter de imagine (subiectivitate)
apare în spațiul exterior, obiectiv, iar reprezentarea în spațiul intern, subiectiv	apare în spațiul intern, subiectiv
este completă, detailată este un desen terminat	este incompletă, cu detalii izolate este un desen neterminat
senzațiile au caracter de prospețime senzorială	numai unele elemente sunt adecvate obiectelor percepției – le reprezentăm, în general, în gri-uri
sunt constante, pot păstra cu uşurință aceeaşi formă	se împrăştie, curg, trebuie tot timpul să fie recreate
sunt independente de voință şi nu pot fi create prin voință, le acceptăm cu sentimentul de pasivitate	depind de voință, pot fi create şi transformate de voință, le producem cu sentimentul de activitate

Aşa cum am arătat, percepția nu este un fenomen analizabil decât în interacțiunea ei complexă cu celelalte funcții psihice – gândire, memorie, afectivitate, ea fiind de fapt percepția realității, trăirea acesteia de către subiect.

CLASIFICAREA TULBURĂRILOR DE PERCEPȚIE

Hiperestezia este reprezentată de o coborâre a pragului senzorial, resimțită de subiect ca o creştere neplăcută a intensității senzațiilor privind un singur analizator sau ansamblul lor – *hiperestezie generală.* Se întâlneşte în surmenaj, neurastenii, debutul unor afecțiuni psihotice, debutul bolilor infecțioase, hipertiroidie, intoxicații.

Hipoestezia reprezintă creşterea pragului senzorial, însoţită de diminuarea intensităţii senzaţiilor, cu scăderea numărului de excitanţi receptaţi. Se întâlneşte în stări reactive, depresie accese paroxistice isterice, oligofrenii, tulburări de conştiinţă mai ales cele cantitative, schizofrenie.

Sinestezia constă în perceperea simultană pe o cale senzorială diferită a unui stimul receptat la nivelul unui analizator (ex., Audiţie colorată). Apare în intoxicaţii cu mescalină, psilocibină, LSD, cocaină.

Agnoziile reprezintă deficite psihosenzoriale, care determină incapacitatea subiectului de a recunoaşte obiectele după calităţile lor senzoriale, analizatorii (receptori periferici şi cale) fiind intacţi.

Iluzia este o percepţie cu stimul real şi specific, denaturată şi/sau deformată. Această deformare priveşte mai mult calităţile senzoriale decât identificarea sau sensul elementelor percepute. Percepţia este completată imaginativ; cu cât denaturarea este mai globală, semnificaţia patologică creşte. Iluziile apar frecvent la subiecţii normali, care recunosc şi corectează sensul deformării perceptive. Spre deosebire de acestea, în iluziile patologice, subiectul nu încearcă să corecteze percepţia deformată, considerând-o imagine veridică a realităţii.

Pornind de la aceste considerente, iluziile au fost clasificate în: **iluzii fiziologice şi iluzii patologice.**

Iluzii fiziologice – se produc prin modificarea condiţiilor perceptive (obiective), a mediului perceptiv sau a condiţiilor interne (subiective).

- Iluzii prin modificarea condiţiilor perceptive – stimulare sub sau supraliminară, depăşirea capacităţii de discriminare a unui analizator, iluzii optico-geometrice datorate reflexiei optice, refracţiei, modificării axelor de referinţă.
- Iluzii prin modificarea mediului perceptual – stimulare monotonă, prelungită, deprivare senzorială.
- Iluzii prin modificarea condiţiilor interne (subiective):
  - prin tulburări de atenţie (false identificări);
  - din stări afective (frică, anxietate, euforie);
  - modificări fiziologice ale stării de conştienţă – iluzii hipnapompice şi hipnogogice;
  - stări de oboseală, suprasolicitare şi surmenaj.

În categoria iluziilor patologice se înscriu:

Falsele recunoaşteri – fenomenele de tipul deja văzut, cunoscut, trăit;

Falsele nerecunoaşteri – fenomenele de tip niciodată văzut, cunoscut, trăit, la care se adaugă iluzia sosiilor. În aceste iluzii rolul principal în mecanismul lor de producere revine tulburărilor mnezice;

Pareidoliile – sunt iluzii caracterizate prin deosebita intensitate şi vivacitate a fenomenului iluzoriu („entitate materială", **Jaspers**) în care complementul imaginativ al percepției atinge gradul maxim de bogăție. Critica variabilă şi participarea afectivă intensă le conferă un caracter de tranziție către fenomenele halucinatorii (**H. Ey**);

Alte iluzii – pot fi considerate ca patologice, dacă subiectul nu are tendința de corectare a deformării percepției. În ordinea frecvenței lor după modalitățile senzoriale, se întâlnesc iluzii vizuale (obiectele par mai mari – macropsii, mai mici – micropsii, alungite sau lărgite – dismegalopsii, deformate – metamorfopsii, distanța dintre obiecte este modificată – poropsii, obiectele sunt mai îndepărtate – teleopsii), auditive (sunetele sunt fie mai intense, fie mai slabe, mai nete sau mai şterse, mai distincte, mai vagi, mai apropiate sau mai îndepărtate decât în realitate), iluzii olfactive (parosmii) şi gustative etc.

Iluziile patologice se întâlnesc în tulburări funcționale sau leziuni ale analizatorilor, în sindroame febrile şi stări confuzionale cu etiologie variată. De asemenea se întâlnesc în stările onirice (intricate şi cu alte tulburări perceptuale), în nevrozele obsesivo-fobice şi isterice, debutul psihozelor schizofrenice, stările depresive.

Halucinațiile sunt definite clasic drept „percepții fără obiect", **(Ball).** Această definiție a fost completată de către **H. Ey** prin mențiunea „fără obiect de perceput", la care o adăugăm pe cea a lui **A. Porot** – „experiențe psihologice interne care determină subiectul să se comporte ca şi cum ar avea o senzație sau o percepție, atunci când condițiile exterioare normale ale acestor senzații sau percepții nu se realizează", ne conduc către reliefarea unor trăsături fundamentale ale halucinațiilor.

Simptomele psihiatrice ni se lasă separate, pentru că fiecare nu îşi atinge valoarea semiologică şi psihopatologică decât în raport cu celelalte; în acest sens, se poate spune că bolnavul halucinant nu are tulburări de percepție, ci că „întregul sistem al realității” (**H. Ey**) suferă o destructurare, o dezintegrare.

Variabilitatea unora din parametrii perceptuali la care se adaugă şi alte caracteristici precum răsunetul afectiv sau cognitiv permite o primă clasificare descriptivă a halucinațiilor.

CARACTERIS-TICI	HALUCINAȚII PSIHO-SENZORIALE	HALUCINOZE	HALUCINAȚII PSIHICE
senzorialitatea experienței	mare	medie	nulă
proiecția spațială	în spațiul senzorial	în spațiul senzorial	în afara spațiului senzorial
convingerea în realitatea lor	absentă	absentă	absolută, dar cu caracter xenopatic
rezonanța afectivă	anxiogenă	nelinişte legată de patogenia tulburărilor	impunerea unor sentimente

Înainte de abordarea propriu-zisă a diverselor aspecte semiologice legate de activitatea halucinatorie, vom descrie o serie de fenomene asemănătoare acestora prin conținutul sau mecanismele de producere, dar care nu respectă condițiile definiției (percepție fără obiect); cu toate acestea, numeroşi autori clasici moderni le încadrează ca atare.

FENOMENE DE TIP HALUCINATOR ÎNRUDITE CU HALUCINAȚIILE

FENOMENE DE TIP HALUCINATOR	DESCRIERE FENOMENOLOGICĂ
Senzațiile parazite	un excitant anormal acționând pe un receptor periferic, provoacă apariția unei senzații elementare, care nu corespunde acțiunii excitantului fiziologic (exemplu, un curent electric, compresiunea sau inflamația pot provoca senzații luminoase, zgomote, mirosuri diverse)
Halucinațiile funcționale	percepții false apărute în paralele și simultan cu o percepție reală (exemplu: zgomotul roților de tren este însoțit de perceperea zgomotului unor avioane)
Halucinațiile eidetice	reprezentări în exterior ale imaginilor unor obiecte sau ființe percepute recent în împrejurări legate de stări afective intense
Halucinațiile fiziologice	apar în condiții care modifică starea de vigilitate – trecerea dintre veghe și somn (hipnagogice) sau somn-veghe (hipnapompice), inducția hipnotică, individuală și de masă
Halucinozele	fenomene de tip halucinator a căror esență patologică este recunoscută ca atare de către subiect și în consecință el nu va aborda un comportament legat de conținutul acestor percepții
Halucinoidele	fenomene de tip halucinator (situate de unii autori între reprezentări vii și halucinații vagi), care apar în perioadele de geneză sau ștergere a halucinațiilor, se pot asimila halucinozelor, prin lipsa de convingere a bolnavului asupra existenței lor reale

Halucinațiile psihosenzoriale sunt cele care corespund întrutotul definiției halucinației (au caracter de senzorialitate, se proiectează în spațiul perceptiv, subiectul crede în realitatea lor). Din aceste motive, ele au fost numite şi ***halucinații adevărate***, cu toate că alăturarea celor doi termeni este un paradox lingvistic.

TIPURI DE HALUCINAȚII PSIHOSENZORIALE

TIPUL DE HALU-CINAȚIE	SUB-TIPURI	DESCRIERE FENOMENOLOGICĂ	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Haluci-nații auditive	*elemen-tare*	acoasme, foneme-sunt percepute ca zgomote nedistincte (foșnete, țiuituri, pocnete)	• patologia urechii, • boli neurologice, • stări confuzionale cu aură epileptică, • unele psihoze.
	comune	sunete cărora subiectul le atribuie o sursă sau o modalitate de producere bine definită (ex.,: dangăt de clopot, curgerea apei, sunete muzicale, zgomotul de motor etc.)	
	comple-xe (halu-cinații acusti-co-ver-bale)	pot fi fragmentare, când bolnavul percepe silabe, cuvinte fără semnificație, fragmente sintactice sau pot avea un conținut precis, distinct, inteligibil. când subiectul nu poate înțelege vocile pe care le aude, se vorbeşte de vergiberație halucinatorie.	• psihozele schizofrenice, • sindroamele paranoide, • stările depresive, • parafrenie, • psihozele alcoolice cronice
Halucina-țiile vizuale	*elemen-tare*	fosfene, fotopsii, percepute ca puncte luminoase, scântei, linii.	• afecțiuni oftalmologice, • neurologice (migrena oftalmică), • tumori şi leziuni ale lobului occipital, • epilepsie etc. • stări confuzionale (în special în cele alcoolice), clasic descrise sub formă de zoopsii, • schizofrenii paranoide, • parafrenii.
	comple-xe	care pot fi fantasmoscopii, atunci când obiectele şi figurile nu sunt precis conturate sau figurate, când se referă la obiecte precise: dintre acestea, cele care reprezintă animale poartă numele de zoopsii.	
	scenice	care pot fi panoramice (statice) sau cinematografice (mişcare).	

TIPUL DE HALU-CINAȚIE	SUB-TIPURI	DESCRIERE FENOMENOLOGICĂ	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Halucina-ții olfactive şi gustative	plăcute	parfumuri, esențe, miresme	• crizele uncinate în epilepsia temporală, • unele tumori şi leziuni ale lobului temporal, • psihoze afective fiind în concordanță cu totalitatea afectivă, • delirium tremens, • sindroame paranoide, unde pot fi însoțite de un comportament halucinator, • psihoze de involuție, • nevroze de tip obsesiv, fobic şi isteric.
	neplă-cute	mirosuri grele, respingătoare, de putrefacție, gusturi metalice, astringente	
Halucina-țiile tactile	interne	arsuri, dureri, mişcări ale unor insecte sau viermi subcutanat	• intoxicații cu cocaină, chloral, hașiş, LSD • psihoze alcoolice acute şi subacute (luând adesea aspectul de halucinații zoopatice – percepția de gândaci, insecte, paraziți, viermi mergând pe piele sau în piele), • psihoze de involuție – iau aspectul particular al delirului cu ectoparaziți Ekbom.
	externe	arsuri, căldură, atingere, sărut, curent de aer, înțepătură	

TIPUL DE HALU-CINAȚIE	SUB-TIPURI	DESCRIERE FENOMENOLOGICĂ	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Halucinațiile corporale (halucinații ale sensibilității generale şi interne – propioceptive şi interoceptive)	Modificări ale organelor interne	arsuri interioare, modificări ale viscerelor (stomacul, plămânii, inima sunt putrezite, rupte, înlocuite cu obiecte metalice), schimbarea poziției unor organe	• deliruri hipocondriace, • schizofrenii paranoide, • psihoze de involuție – sindromul Cotard descris cu un secol în urmă, grupează idei delirante de negație, de enormitate şi de imoralitate, asociind negarea halucinatorie a viscerelor
		localizări genitale a acestora, percepute ca violuri directe sau de la distanță, senzații de orgasm, introducerea de corpuri străine în rect	
	Posesiunea zoopatică	percepute ca existența unor ființe naturale (şerpi, lupi etc.) sau supranaturale (demoni, spirite etc.) în interiorul corpului	
	Metamorfozare	transformare într-un animal	

Asocieri halucinatorii – halucinațiile psihosenzoriale sunt adesea combinate, adică interesează mai mulți analizatori în acelaşi timp; halucinațiile vizuale şi auditive, cele olfactive şi gustative, tactile şi corporale sunt cel mai adesea asociate. În patologia de intensitate psihotică a involuției apar în mod specific halucinații corporale, localizate în special în zonele genitale, asociate cu halucinații olfactive. De asemenea, se descrie reunirea în cadrul parazitozelor halucinatorii a halucinațiilor vizuale cu cele tactile (din intoxicații cu alcool, chloral, cocaină etc.).

Halucinațiile psihice (pseudohalucinațiile) sunt definite ca autoreprezentări aperceptive, caracterizate prin incoercibilitate, automatism şi exogenitate **(G. Petit).**

Spre deosebire de halucinațiile psihosenzoriale, halucinațiilor psihice le lipseşte obiectivitatea spațială şi caracterul de senzorialitate; ele sunt localizate în gândirea proprie, în spațiul intrapsihic; neavând decât obiectivitatea psihică; datorită absenței caracterului de senzorialitate, prin contrast cu halucinațiile psihosenzoriale ele mai sunt denumite şi pseudohalucinații. Diferă de reprezentările obişnuite prin caracterul de stranietate, de exogenitate. Bolnavul nu le percepe pe căile senzoriale obişnuite, ci le trăieşte ca pe nişte fenomene străine, impuse din afară,

care i se fac şi cărora nu li se poate opune şi pe care nici nu le poate controla prin propria voință.

TIPURI DE HALUCINAȚII PSIHICE (PSEUDOHALUCINAȚII)

TIPURI DE HALUCINAȚIE	DESCRIERE FENOMENOLOGICĂ	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Halucinațiile psihice acustico-verbale	• voci interioare, ecoul gândirii sau al lecturii, murmur intrapsihic, gânduri transmise • trăirile vin din afara subiectului prin intruziune, se insinuează în gândirea lui, fiind atribuite altcuiva • „transmiterea gândurilor" care este interpretată ca telepatie, comunicare misterioasă, limbaj fără cuvinte, dând subiectului impresia că şi-a pierdut intimitatea gândirii sale, facultatea de a se conduce după voința sa, fiind supus influenței altcuiva	• în delirurile cronice, • în cea mai mare parte a psihozelor, *Notă: apariția lor este un indice de gravitate, stabilind intensitatea psihotică a tulburărilor.*
Halucinațiile psihice vizuale	• apar ca simple imagini sau sub formă de scene panoramice, în spațiul subiectiv al bolnavului, dându-i impresia că trăiește într-o lume a scenelor imaginare, a viziunilor interioare sau artificiale • bolnavii *le văd cu ochii interiori, cu ochii minții lor*	
Halucinațiile psihice motorii	• sunt legate de limbajul interior şi de expresia motorie a acestuia (verbale şi scrise) - bolnavul are senzația că vorbește (fără să facă niciun fel de mişcare); - bolnavul schițează mişcări ale limbii şi buzelor; - bolnavul are impulsiuni verbale *„este făcut să vorbească"* (sentimentul de automatism verbal).	

Asocieri halucinatorii – aşa cum am mai arătat, clasificarea pe care o facem, despărțind fenomenele halucinatorii pentru a le descrie, are o valoare pur didactică, în clinică acestea apărând grupate, intricate,

modificând realitatea în ansamblul şi structura ei. Ele sunt însoțite întotdeauna de un cortegiu simptomatic complex, care le uşurează diagnosticarea, întregindu-le semnificația.

Sindromul de automatism mintal Clerambault-Kandinski. grupează în acelaşi sindrom halucinații psihosenzoriale şi psihice alături de o serie de fenomene psihice caracterizate prin ***exogenitate şi incoercibilitate***. Sindromul de automatism mintal este reprezentat de triplul ecou (al gândirii, lecturii, actelor), triplul automatism (motor, idei, ideo-verbal) şi numeroase halucinații psihice anideice (fără temă, întâmplătoare). Mecanismul de producere al halucinațiilor a fost abordat prin prisma unor modele lineare, psihodinamica încercând să le explice ca un rezultat al proiecțiilor, al refulărilor din inconştient. Organiciştii au încercat în diferite variante, având drept model de producere analizatorul, regiuni ale cortexului, inhibiție-dezinhibiție, substanțe psihedelice care nu au arătat decât că realitatea fenomenului halucinator este mult mai complexă, insuficient elucidată, neexistând astăzi un model experimental satisfăcător.

2.2. **Tulburările de atenție**

CADRU CONCEPTUAL

După cum o defineşte şcoala românească de psihologie, atenția este o funcție sintetică a psihismului constând în activarea, tonificarea, mobilizarea, orientarea selectivă şi concentrarea focalizată a proceselor psihocomportamentale în vederea unei reflectări optime şi facile a realității şi a unei intervenții eficiente în cadrul autoreglării activității. Însuşirile structurale ale atenției sunt reprezentate de volum (suma unităților informaționale relevate concomitent în planul conştiinței), concentrare (contrară distragerii; se poate realiza în diverse grade), stabilitate (ca o caracteristică temporară a concentrării, cu rol antifluctuant); distributivitate (plurifocalizare a atenției, un sistem al reflexiei în care momentan se impune o singură dominantă, dar care este în legătură cu subsisteme automatizate ce se pot actualiza şi trece pe prim plan foarte rapid), comutativitate sau flexibilitate (capacitatea de restructurare rapidă a atenției). Se descrie o atenție spontană (involuntară), o atenție voluntară şi postvoluntară ale căror tulburări sunt adesea independente. Tulburările de atenție se numesc **disprosexii**, ele interesând atât atenția voluntară, cât şi pe cea involuntară.

Hiperprosexia semnifică creşterea atenţiei şi este un simptom frecvent în psihopatologie. Polarizarea hiperprosexică către un anumit domeniu se asociază cu hipoprosexia pentru restul domeniilor. Ar fi vorba de fapt mai mult de o scădere a comutativităţii atenţiei cu creşterea concentrării decât de o hiperprosexie în ansamblu. Se întâlneşte atât în condiţii normale, cât şi în condiţii patologice – în mod normal, în situaţii de creştere a interesului sau de risc vital, în stările de excitaţie şi în intoxicaţiile uşoare cu alcool sau cafeină, în condiţii patologice tulburarea obsesivă fobică, cenestopatii, în delirurile hipocondriace, stări maniacale şi oligofrenie.

Hipoprosexia constă în diminuarea atenţiei, în special a orientării selective a proceselor psihocomportamentale. Se întâlneşte – în mod normal, în condiţii de oboseală, surmenaj, situaţii anxiogene şi în condiţii patologice, tulburare anxioasă, depresie, în schizofrenie (atenţia voluntară este mult diminuată, dar atenţia spontană persistă pentru instinctele elementare, după cum susţine **Chaslin**), în accesul maniacal.

Aprosexia – semnifică abolirea atenţiei şi se întâlneşte în stări confuzionale, sindromul catatonic, demenţe şi oligofrenii, prin scăderea globală a performanţelor intelectuale.

2.3. **Tulburările de memorie**

CADRU CONCEPTUAL

Memoria (funcţia mnezică) este definită ca ansamblul proceselor de întipărire (memorare), conservare (păstrare) şi reactualizare prin recunoaştere şi reproducere a experienţei anterioare a omului sau procesul psihic de stocare/destocare a informaţiei, de acumulare şi utilizare a experienţei cognitive. Definită genetic ca proces de reflectare selectivă, activă şi inteligibilă a trecutului experenţial, memoria este în acelaşi timp şi un produs al dezvoltării social-istorice umane, fiind legată de celelalte componente ale sistemului psihic uman. În acest sens, memoria poate fi considerată (**E. Minkowski**) o conduită de ordin temporal care stabileşte relaţia dintre „înainte” şi „după”, între ce a fost, ceea ce este şi ceea ce va fi. În ceea ce priveşte clasificarea tulburărilor funcţiei mnezice (dismnezii), vom adopta o clasificare în tulburări cantitative şi tulburări calitative. Desigur, această delimitare apare artificială, în primul rând, deoarece, pentru a fi perturbată calitativ, memoria presupune să fi suferit deja

tulburări cantitative, iar în practica curentă, formele sunt în majoritatea cazurilor intricate.

DISMNEZII CANTITATIVE

Hipermneziile: tulburări cantitative ale funcției mnezice constând în evocări involuntare rapide şi uşoare, tumultoase şi multiple, realizând o îndepărtare (circumscrisă) a subiectului de prezent.

Se pot întâlni atât în condiții normale cât şi patologice:

– la normali: evocările fiind legate de evenimente deosebite, cu caracter plăcut sau neplăcut din viața subiectului, dar trăite intens (succes sau insucces deosebit, cataclism, evenimente deosebite);
– în afecțiunile psihice: în genere, atunci când se realizează o îngustare a câmpului preocupărilor prin focalizarea funcților psihice: psihopatia paranoică şi paranoia, unele oligofrenii („idioții-savanți”), debutul demenței luetice, nevroze: în unele forme obsesionale, isterice („memoria hiperestezică”);
– în condiții speciale (detenții, prizonierat), sindromul hipermnezic emoțional paroxistic tardiv (**Targowla**) consecutive stărilor febrile, intoxicației uşoare cu eter, cloroform, barbiturice, în toxicomanii, epilepsie (ca aură sau ca echivalență);
– forme particulare:

Mentismul reprezintă o derulare involuntară caleidoscopică a unor amintiri şi idei.

Viziunea retrospectivă **–** formă supremă a hipermneziei, subiectul retrăind în câteva momente principalele evenimente din întreaga sa viață. Se întâlneşte în: situații de pericol existențial iminent, în paroxisme anxioase de mare intensitate, în stări confuzionale halucinatorii, în crize de epilepsie temporală.

Hipomneziile: tulburări cantitative ale funcției mnezice constând în evocări lente şi dificile, sărace şi trunchiate cu tot efortul făcut, realizând o situație jenantă pentru subiect în momentul respectiv.

Deşi negate de unii autori, care le introduc în grupul amneziilor, se pare că ocupă totuşi o poziție distinctă, fiind mai mult legate de deficitul prosexic decât de deteriorarea funcției mnezice.

Se pot întâlni atât în condiții normale cât şi patologice:

– la normali: în activitatea curentă legată fiind de evenimente insuficient fixate sau neglijate, preluate în stări de oboseală sau surmenaj;
– în afecțiuni psihice: în nevroze prin deficit prosexic, în oligofrenie, prin insuficienta dezvoltare cognitivă, în stări predemențiale;
– forme particulare:

Lapsusul: dificultate de evocare, pasageră, cu aspect lacunar de element al frazei.

Anecforia: constă într-o uşoară stare de tulburare a funcției mnezice, în care subiectul evocă cu ajutorul anturajului, anumite evenimente care păreau uitate. Clasificarea în cadrul allomneziilor nu este întru totul justificată; anecforia pare mai mult o dismnezie cantitativă.

Amneziile: tulburări cantitative ale funcției mnezice constând în: prăbuşirea funcției mnezice cu imposibilitatea evocării sau fixării, realizând o situație particulară, care obligă subiectul la găsirea unor soluții de conjunctură.

În funcție de debutul evenimentului, **Rauschburg** (**1921**) prin sistematizarea sa în funcție de sens, le-a grupat în: anterograde (de fixare) şi retrograde (de evocare).

Amneziile anterograde (de fixare): tulburare mnezică caracterizată prin: imposibilitatea fixării imaginilor şi evenimentelor după agresiunea factorială, dar cu conservarea evocărilor anterioare agresiunii factoriale.

Deficiența se datoreşte fixării, stocajul fiind relativ nealterat, putându-se considera o perturbare a memoriei imediate, în timp ce memoria evenimentelor îndepărtate este conservată, fapt care ar putea permite considerarea amneziei anterograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) şi memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului), având ca element de referință momentul agresiunii factoriale.

Se pot întâlni în: stări nevrotice şi reacții psihogene, ***sindrom Korsakov*** (alcoolic, traumatic, infecțios), stări de confuzie mintală, psihoză maniaco-depresivă, presbiofrenie.

Amneziile retrograde (de evocare): tulburare mnezică caracterizată prin: imposibilitatea evocării imaginilor şi evenimentelor situate anterior agresiunii factoriale, dar cu conservarea posibilității de fixare pentru evenimentele situate posterior agresiunii factoriale.

Deficienţa se datoreşte evocării; stocajul fiind alterat, fixarea este relativ nealterată, putându-se considera o perturbare a memoriei evenimentelor îndepărtate, în timp ce fixarea memoriei evenimentelor recente este conservată, fapt care permite considerarea amneziei retrograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) păstrată şi memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului) alterată, având ca element de referinţă, momentul agresiunii factoriale.

Ne apare extrem de sugestivă comparaţia lui **J. Delay** care aseamănă memoria cu un caiet: „Uneori câteva pagini au rămas albe – aceasta este amnezia lacunară” … „pasaje care se referă la anumite evenimente sau anumite persoane care s-au şters astfel încât au devenit nelizibile – aceasta este amnezia electivă” … „alteori au fost rupte ultimele pagini şi continuă să fie rupte de la sfârşit spre început, aceasta este amnezia retrogradă”.

Luând drept element de referinţă – momentul agresiunii factoriale şi structurând memoria în memorie a evenimentelor imediate (a prezentului – fixare) şi a evenimentelor îndepărtate (a trecutului – evocare) se pot obţine următoarele relaţii:

Tipul amne-ziei	**Memo-ria prezen-tului fixarea**	**Memoria trecutului evocarea**	**Tipul disocierii**	**Subtipuri**	**Circumstanţe de apariţie**
Antero-gradă	(-) alterată	(+) conservată	alterarea fixării conservarea evocării		– demenţa senilă; – afazia Wernicke (considerată o „adevărată demenţă a limbajului”); – sindromul Korsakov; – postparoxisme epileptice; – posttraumatismele cranio-cerebrale; – unele nevroze; – sindroame psihoorganice.
Retro-gradă	(+) conser-vată	(-) alterată	conservarea fixării alterarea evocării	Lacunare Lacunare elective Progresive	

Amnezii retrograde localizate (lacunare) pot fi considerate drept rezultantă a absenței sau superficialei fixări pentru un moment, eveniment/etapă, ceea ce va face ulterior imposibilă evocarea, o adevărată „pauză de fixare”.

Amneziile lacunare elective sunt totdeauna psihogene, cu încărcătură afectivă; unele amintiri înregistrate sunt „uitate” inconştient, pentru că sunt de obicei dezagreabile, uitare ce este însă reversibilă, la fel de rapid ca şi instalarea ei. Amneziile elective sunt uneori globale, subiectul uitând întreg trecutul, inclusiv identitatea sa, fenomen ce poate apărea periodic (memorie alternativă) realizând personalitățile alternante descrise în psihiatria secolului al XIX-lea, dar mai puțin întâlnite în zilele noastre.

Amnezii retrograde progresive (retroanterograde) pot fi considerate ca o alterare generală a funcției mnezice care interesează atât evocarea (memoria trecutului), cât şi fixarea (memoria prezentului), o adevărată lacună care se extinde fără a mai fi zăgăzuită de momentul de referință (agresiunea factorială).

În genere, se acceptă că disoluția funcțiilor psihice nu este niciodată atât de profundă încât să împiedice procesul de fixare. De asemenea, s-a observat că amintirile cele mai recente se pierd primele, apoi amnezia progresează spre trecut, cu conservarea de obicei a amintirilor din copilărie şi tinerețe (legea **Ribot**). Într-un stadiu mai avansat, memorizarea devine deficitară, realizându-se amnezia progresivă retro-anterogradă. *Legea Ribot* este argumentată de **J. Delay** prin încărcătura afectivă a trecutului imediat, care necesită pentru redare o tensiune psihică suficient de mare. Caracterul mai logic şi mai simplificat al trecutului îndepărtat favorizează evocarea; se pare că amintirile mai vechi sunt stocate mai difuz, ele rezistând mai bine la agresiuni.

DISMNEZII CALITATIVE (PARAMNEZII)

Dacă în tulburările cantitative cu deficit mnezic (hipomnezii şi amnezii), subiectul evidențiază doar deficitul mnezic, în tulburările calitative, subiectul încearcă să compenseze deficitul mnezic prin aranjarea evenimentelor fie în altă ordine cronologică, fie schimbând poziția sa față de evenimentul evocat. Această categorie de tulburări are ca trăsătură comună o alterare a noțiunii de „timp trăit”. Sentimentul că

prezentul şi trecutul nostru ne aparţin se estompează sau se prezintă în contratimp. Memoria autistică care nu mai este sub control introduce în sinteza mnezică imaginile şi afectele sale.

Paramneziile (termen introdus de **Kraepelin**) se caracterizează prin: evocări deteriorate ale evenimentelor produse recent sau îndepărtat, fără o legătură cu realitatea obiectivă trăită de subiect, fie sub aspect cronologic, fie sub aspectul realităţii.

Deteriorarea evocărilor va fi suplinită de subiect prin contribuţia sa.

Paramneziile se grupează în:

– tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice);
– tulburări ale rememorării trecutului (allomnezii).

Tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice): cuprind evocări eronate ale trăirilor subiectului, neîncadrate corect în timp şi spaţiu sau, deşi trăite, ne recunoscute de subiect ca proprii.

Criptomnezia: iluzie mnezică în care o idee, un material, o lucrare, de care evident nu este străin (a auzit-o, a văzut-o) subiectul şi pe care o consideră drept a sa (nu este un plagiat – afirmaţia se face inconştient de beneficiile pe care i le-ar putea aduce).

Se întâlneşte în: schizofrenie, deliruri sistematizate (paranoice sau parafrenice), demenţe traumatice şi în stadiile evolutive ale demenţelor senile şi vasculare.

Falsa recunoaştere (Wigman): iluzie mnezică în care o persoană necunoscută anterior de subiect este considerată drept cunoscută. Falsa recunoaştere poate fi difuză sau generală creând impresia de „déjà vu”, „deja entendu”, „deja raconte”, şi în final de „deja vecu” (deja văzut, deja auzit, deja istorisit şi în final deja trăit sau deja resimţit). Sentimentul poate fi limitat la o singură persoană, obiect sau stare a conştiinţei. Mult mai rar se întâlneşte iluzia de nerecunoaştere: „bolnavul crede că cunoaşte persoane pe care nu le-a văzut şi nu este sigur că cunoaşte persoane deja văzute”. În stadiul avansat, „de la a recunoaşte totul, peste tot şi permanent, el ajunge să nu mai recunoască nimic, nicăieri, niciodată” (**J. Delay**).

„Iluzia sosiilor” (descrisă de **Capgras**, **1924**) este o falsă nerecunoaştere constând în faptul că bolnavul consideră ca sosie o persoană pe care o cunoaşte în mod sigur. Este întâlnită în surmenaj,

obnubilare, faza maniacală a PMD, stări maniacale în preinvolutiv şi involutiv, schizofrenii, deliruri cronice, sindromul Korsakov.

Falsa nerecunoaştere (Dromand şi Levassort): iluzia mnezică în care o persoană cunoscută anterior de subiect este considerată drept necunoscută. Opusă precedentei, este mai puțin frecvent întâlnită, prezentă în psihastenii.

Paramneziile de reduplicare (Pick): iluzia mnezică în care o persoană sau o situație nouă este identică cu o altă persoană sau situație trăită anterior. Este destul de rară şi întâlnită mai ales în demențele presenile.

Tulburări ale rememorării trecutului (allomnezii) cuprind clasificări mnezice, fie sub aspectul situării în cronologie, fie sub aspectul situării în real.

Pseudoreminiscențele: falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, în care subiectul trăieşte în prezent evenimentele reale din trecut. E întâlnită în ***sindromul Korsakov***.

Ecmnezia: falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, inversă precedentei, în care subiectul se întoarce în trecut şi retrăieşte activ evenimentele reale, dar situate în trecut. Ecmneziile sunt tulburări ale memoriei în care episoade întregi ale trecutului pot fi retrăite ca şi cum ar fi în prezent; au caracter tranzitoriu. Au fost descrise pentru prima dată de **Pitters** în isterie: „pacientele par să piardă noțiunea personalității prezente şi să o reia pe cea pe care o aveau atunci când se desfăşura episodul de viață pe care îl retrăiesc, cu comportamentul corespunzător”.

Viziunile panoramice ale trecutului sunt asemănătoare ecmneziilor: memoria unui subiect în criză uncinată sau într-un pericol vital este invadată de amintiri care îi dau iluzia că retrăieşte instantaneu întreaga existență. Se întâlneşte în: demența senilă, confuzia mintală, epilepsia temporală, isterie.

Confabulațiile: falsificare mnezică sub aspectul situării în real, constând în reproducerea de către pacient a unor evenimente imaginare, încredințat fiind că evocă trecutul trăit; act făcut fără alt scop decât de a suplini deteriorarea mnezică (lacunele).

Subiectul în aceste situații, cu ultimele resurse ale criticii sale şi cu conştiința parțială a perturbărilor funcției mnezice, face eforturi de a-şi suplini lacunele, confabulațiile intercalându-se printre evenimentele reale

cât de cât subordonate cronologic. În funcție de gradul de deteriorare sau nedezvoltare a personalității, confabulațiile pot fi ierarhizate în: confabulații de perplexitate, de jenă, de încurcătură, mnezice, fantastice, onirice. Trebuie deosebite de „micile schimbări de ordine cronologică" sau de „micile adaosuri sau omisiuni" ale copilului sau adultului normal în situații când dorește să altereze adevărul, prin caracterul net intențional și absența deficitului mnezic. Sunt întâlnite în: sindromul Korsakov, confuzia mintală, oligofrenie și în accesul maniacal (confabulații cu caracter ludic).

2.4. **Tulburările de gândire**

CADRU CONCEPTUAL

Gândirea reprezintă funcția cea mai organizată a psihismului, prin care se integrează și se prelucrează informația privitoare la realitatea exterioară și cea interioară, cu trecerea la un nivel calitativ superior al cunoașterii, de la fenomenal, aleatoriu, particular, la esențial, cauzal, general. Această prelucrare conduce la cunoașterea indirectă și la posibilitatea construirii unor atitudini anticipative și prospective, în mecanismele gândirii integrându-se în permanență afectivitatea, atitudinile emoționale, datele mnezice ca și experiența anterioară.

Așa cum am arătat, gândirea operează asupra informației obținute prin percepție și reprezentare și nu direct asupra obiectelor sensibile, deci gândirea are caracter mijlocit, deosebindu-se prin aceasta de cunoașterea perceptivă.

Ca reflectare directă a gândirii, conduita umană se desfășoară rațional și anticipativ, orice acțiune fiind precedată de execuția ei mentală, de secvențializarea etapelor, aprecierea urmărilor desfășurării ei. Ansamblul acțiunilor și procedeelor, prin care, în vederea rezolvării unor probleme sau a creșterii nivelului de cunoștințe, informația este transformată în cadrul schemelor și noțiunilor printr-un sistem de acțiuni organizate, alcătuiește componenta operațională a gândirii.

TULBURĂRI ÎN DISCURSIVITATEA GÂNDIRII

Tulburări în ritmul gândirii

Accelerarea ritmului gândirii reprezintă o înlănțuire cu o extremă rapiditate a ideilor în care numărul asociațiilor se multiplică, dar pierd în profunzime, evocările sunt exacerbate fiind însă minimalizate de numeroasele digresiuni, care întrerup firul principal al discursului, iar tulburările de atenție fac subiectul incapabil de a se concentra asupra unei teme precise.

Lentoarea ideativă este reprezentată de o scădere a numărului ideilor, a posibilităților lor de asociere, evocări dificile, scădere a forței de reprezentare şi a imaginației.

TULBURĂRI ÎN FLUENȚA GÂNDIRII

Fadingul mintal descris ca o scădere progresivă a gândirii de către **GUIRAUD**, se manifestă printr-o încetinire a ritmului verbal, ca şi cum bolnavul ar fi detaşat, un scurt interval, de ceea ce spune.

Barajul ideativ (**Kraepelin**), descris inițial pentru a desemna doar oprirea actelor voluntare, termenul de baraj se refera în prezent la oprirea ritmului ideativ.

TULBURĂRI ÎN ANSAMBLUL GÂNDIRII

Sunt tulburări în valorizarea judecăților şi raționamentelor gândirii.

Ideile dominante sunt idei care se detaşează din contextul celorlalte idei, impunându-se într-un moment dat gândirii şi sunt legate de anumite particularități ale personalității subiectului de care se leagă însăşi hipervalorizarea lor, fie că subiectul este sau nu conştient de aceasta.

Ideile prevalente. Ideea prevalentă, denumită ca atare de **WERNICKE**, este o idee care se impune gândirii ca nucleu al unui sistem delirant.

Ideile obsesive sunt idei care se impun gândirii, o asediază şi o invadează, recunoscute de subiect ca un fenomen parazit, fiind străine şi contradictorii cu personalitatea individului.

Ideile delirante sunt idei în dezacord evident cu realitatea, dar în a căror realitate bolnavul crede, impenetrabil la argumentele logicii formale şi care-i modifică concepția despre lume, comportamentul şi trăirile.

TIPUL DE IDEE DELIRANTĂ	CONȚINUT PSIHOPATOLOGIC
Idei de persecuție	convingerea bolnavului că suferă prejudicii morale, materiale sau fizice, simțind lumea ca fiindu-i ostilă.
Idei delirante cu conținut depresiv-de vinovăție, autoacuzare, de ruină	raportarea imaginară a unor situații nefavorabile reale la acțiunile sau trăirile bolnavului, negarea capacităților intelectuale şi fizice, a posibilităților materiale.
Idei hipocondriace	convingeri privind existența unei boli incurabile, cu gravitate deosebită, de care subiectul ar suferi, în dezacord cu starea de sănătate foarte bună sau puțin modificată a subiectului.
Sindromul hipocondriac	centrat în jurul ideilor hipocondriace cărora li se adaugă anxietatea și cenestopatiile.
Idei de gelozie şi erotomanice	legate de infidelitate, a cărei victimă ar fi subiectul (**Bleuler** le-a apropiat de ideile de persecuție).
Idei de filiație	convingerea bolnavului că nu aparține familiei sale, ci ar descinde dintr-o familie mult superioară sau chiar ar avea descendență divină.
Idei delirante de invenție, de reformă, mistice	idei legate de capacitatea subiectului, de omnipotența lui creatoare, în domeniul ştiințific, sociopolitic sau religios
Ideile de grandoare	idei legate de calitățile deosebite fizice şi spirituale pe care subiectul le-ar avea sau de bunurile materiale şi situația socială pe care acesta ar poseda-o.
Ideile de relație	convingerea subiectului că anturajul şi-a schimbat atitudinea față de el, că exercită asupra sa o influență defavorabilă, că face aprecieri negative asupra calităților sale.
Ideile de influență	credința subiectului că se află sub influența acțiunii unor forțe xenopatice.
Idei metafizice şi cosmogonice	preocuparea subiectului de a elucida probleme ca metempshihoza, cosmogonia, biogeneza etc.

Structurarea delirantă. Ideile delirante nu apar în mod natural „clasificate” sau monotematice; ele au tendința de a se articula şi sistematiza, restructurând gândirea către un mod de gândire particular.

Deliruri sistematizate sunt idei delirante construind judecăți şi raționamente, cu aparență logică, dar pornind de la „postulate false” **(Clerambault).**

TIPUL DE DELIR SISTEMATIZAT	CONȚINUT PSIHOPATOLOGIC
Delirurile pasionale şi de revendicare	caracterizate prin subordonarea întregii gândiri unei idei prevalente, însoțită de o creştere a tonusului afectiv, care va constitui elementul energodinamic în dezvoltarea acestui sistem de delir
Delirul senzitiv de relație (KRETSCHMER)	trăirea unei experiențe conflictuale a individului față de grup, apărând pe fondul unei personalități slabe, în discrepanță cu aspirațiile şi scopurile propuse, vulnerabilă şi timidă, încurcându-se în aspirații biografice chinuitoare
Delirul de interpretare (SÉRIEUX şi CAPGRAS)	se constituie dintr-o masa de simptome, interpretări, intuiții, supoziții, pseudoraționamente, care se vor organiza conform unui postulat inițial

Deliruri nesistematizate sunt deliruri în care structurarea ideilor delirante este mult mai redusă, nemaipăstrând o aparență logică şi pentru care subiectul nu caută o argumentație rațională.

TIPUL DE DELIR NESISTEMATIZAT	CONȚINUT PSIHOPATOLOGIC
Delirurile fantastice sau de imaginație (parafrenice)	caracterizate de fantasticul tematicii, bogăția imaginativă, coexistența lumii delirante fantastice în paralel cu cea reală, căreia subiectul continuă să i se adapteze.
Stările delirant-halucinatorii, bufeele delirante (sindroamele paranoide)	deliruri nesistematizate, însoțite de tulburări perceptuale de tip halucinator.
Delirul indus („folie à deux”)	aderența într-un cuplu, a unuia din membrii la delirul celuilalt; există forme de delir în trei, în patru, multiplu; psihozele de masă respectă acelaşi model psihopatologic.

TULBURĂRI OPERAȚIONALE ALE GÂNDIRII

Pot fi ***pasagere şi reversibile*** **–** se referă la scăderea, în grade variabile a randamentului şi eficacității operaționale a gândirii, a capacității de creație şi se întâlnesc în stări reactive, surmenaj, posttraumatic, în infecții şi intoxicații – sau ***permanente***.

Dintre tulburările permanente menționăm:

Staționare (nedezvoltarea gândirii) se referă la incapacitatea gândirii subiectului de a atinge anumite nivele operaționale, de la cele mai complexe (abstractizare şi generalizare) până la cele elementare (limbajul articulat, capacitatea de autoîngrijire).

Progresive (demențele) sunt reprezentate de scăderi progresive şi globale ale întregii vieți psihice, afectând în primul rând gândirea, iar în cadrul acesteia capacitatea de generalizare şi de abstractizare.

Sindromul demențial are drept caracteristici următoarele:

- scăderea capacităților intelectuale care perturba integrarea socioprofesională;
- tulburări evidente de memorie şi gândire;
- modificarea trăsăturilor personalității premorbide;
- absența tulburărilor de vigilitate.

2.5. **Tulburările comunicării**

Schimburile de informație dintre două elemente (definiția cibernetică a comunicării) se bazează în cadrul comunicării interumane pe ansamblul specific de procese psihomotorii în care canalul principal este cel verbal la care se adaugă canalele nonverbale. Codurile folosite în transferul de informații sunt standardizate sociocultural şi condiționate biologic de integritatea receptorilor şi emițătorilor. Prezența limbajului ca modalitate de comunicare verbală dă specificitate intercomunicării umane, oferindu-i o polivalență semnificativă infinită. Comunicarea non verbală se realizează prin utilizarea unor mijloace cu funcție de semnalizare – ținută, mimică, atitudine, care vin să întregească sau „să înlocuiască” limbajul, având însă cel mai adesea o funcție de complementaritate față de acesta.

După **V. Enătescu** s-au putut diferenția experimental următoarele tipuri de comunicare nonverbală: comunicarea metaverbală (care sprijină şi întăreşte comunicarea verbală), comunicarea paraverbală (diferită şi în contrasens cu cea verbală) şi comunicarea disverbală

(apărând ca o modificare în sens patologic a comunicării nonverbale). Optăm pentru clasificarea tulburărilor comunicării în tulburări ale comunicării verbale şi tulburări ale comunicării nonverbale.

TULBURĂRI ALE COMUNICĂRII VERBALE

Tulburări ale expresiei verbale

Debitul verbal comportă următoarele tipuri de tulburări:

TULBURAREA DE DEBIT VERBAL	CONȚINUT PSIHOPATOLOGIC	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Hiperactivitatea verbală simplă (bavardajul)	fluxul de cuvinte este crescut	normal. personalități dizarmonice de teama schimbului liber de idei vorbesc permanent fără a interesa opiniile celorlalți.
Logoreea	creştere a ritmului şi debitului cuvintelor	în stări de excitație, de agitație, în mania acută, la paranoici.
Hipoactivitatea simplă	vorbirea are un aspect ezitant şi monoton	se observă la persoanele timide, psihastenice, care evită să-şi expună ideile proprii şi caută să nu lezeze auditoriul.
Inactivitatea totală – mutismul	absența vorbirii legată de un factor afectiv mai mult sau mai puțin involuntar, fără a se datora unei leziuni a centrilor sau organelor vorbirii.	isterie, stările stuporoase reactive, catatonie, stuporul depresiv, stările confuzionale, demență, tulburarea obsesiv-compulsivă.
	mutismul relativ expresia verbală este redusă cu păstrarea expresiei mimice, gestuale şi a limbajului scris	stări confuzionale; stări delirante.
	o altă formă a mutismului relativ: *mutismul discontinuu* (semimutismul)	
Inactivitatea totală – mutacismul	mutism deliberat, voluntar	manie, stările delirante, tulburarea de personalitate histrionică şi schizoidă, oligofrenie, demențe, simulație.

Ritmul verbal. Tulburările ritmului verbal sunt reprezentate de:

TULBURĂRIL E RITMULUI VERBAL	CONȚINUT PSIHOPATOLOGIC	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Tahifemia	accelerarea ritmului limbajului	în stări de insomnie, stări de agitație, în palilalie unde se asociază cu iterația
Bradifemia	încetinirea ritmului limbajului	stări depresive, demențe, oligofrenie, epilepsie
Afemia	imposibilitatea de a vorbi; deşi subiectul mişcă limba şi buzele, îşi exprimă incapacitatea sa de comunicare verbală prin mimică.	
Ritmul neregulat		*baraj verbal* (discontinuitate corespunzătoare barajului ideativ), balbism, iterație.

Intonația. ***Intensitatea vorbirii.*** În stările de excitație, agitație, la paranoici, la hipomaniacali, se descriu vorbirea cu voce tare, exclamațiile, vorbirea cu strigăte. În depresii apare vorbirea şoptită, care în isterie poartă numele de *musitație*.

Coloratura vorbirii se concretizează prin vorbire monotonă (în depresie), afectată, puerilă, manieristă (în schizofrenie).

Tulburările fonetice se referă la tulburări ale articulării cuvintelor (dizartrii), care sunt date de dificultate de execuție a mişcărilor coordonate sintonic ale aparatului fonator. Ele se întâlnesc în afecțiuni neurologice (exemplu: boala Parkinson, boala Wilson, coree) şi în afecțiuni psihice (isterie, tulburări anxioase, schizofrenie, demențe). Aceste tulburări sunt reprezentate de balbism, rotacism, sigmatism, rinolalie).

Tulburările semanticii şi sintaxei se referă la modificările apărute la nivel de cuvânt, frază, limbaj.

Paralogismul este un cuvânt normal, dar utilizat în sens diferit de cel uzual.

Neologismul este un cuvânt nou, creat prin mecanismele obişnuite de formare a cuvintelor noi: compoziția simplă, contaminare, fuziune a unor fragmente de cuvinte.

Embololalia este inserția într-un discurs normal a unuia sau mai multor cuvinte străine frazei care revin periodic.

Agramatismul (**Küssmaul**) este limbajul lipsit de articole, conjuncții, prepoziții, redus la un schelet de „stil telegrafic".

Paragramatismul (**Bleuler**) constă în expresii bizare şi neoformații verbale, plecând de la rădăcini corecte.

Elipsa sintactică constă în suprimarea unor cuvinte sau a prepozițiilor care ar da sens frazei a cărei elemente principale rămân însă incluse în structura ei.

Onomatonomia constă în repetarea obsedantă a unuia sau a mai multor cuvinte, în general grosolane.

Asintaxia este limbajul lipsit total de structură gramaticală constând într-o succesiune de cuvinte care îşi păstrează însă semnificația.

Stereotipiile verbale constau în repetarea uniformă de cuvinte izolate sau grupate invariabil cu un caracter ritmat, regulat, monoton.

Ecolalia este repetarea cuvintelor interlocutorului, de obicei asociată cu reproducerea intonației.

Psitacismul este vorbirea total lipsită de sens, „de papagal".

Glosomania cuprinde ansamblul manifestărilor verbale neoformate, acumulate fără sintaxă, lipsite de semnificație proprie, acest limbaj neavând valoare de mesaj, ci doar un joc megalomanic întâlnit în manie şi schizofrenie.

Verbigerația constă în debitarea automată de cuvinte fără legătură, fragmente de fraze sau fraze întregi nelegate între ele, cu deformarea sintaxei, cu neologisme ce fac limbajul incomprehensibil.

Toate aceste tulburări izolate sau grupate întâlnesc în schizofrenie, deliruri cronice, confuzie onirică, în afazii, datorită parafaziei şi jargonofaziei, tulburări demențiale.

TULBURĂRILE SEMANTICE ALE LIMBAJULUI ÎN SCHIZOFRENIE	
DENUMIRE	**MANIFESTĂRI PSIHOPATOLOGICE**
Schizofazie (Kraepelin) sau discordanța verbală (CHASLIN)	discurs specific în care, după un debut prin câteva fraze comprehensibile, se transformă, prin gruparea cuvintelor şi neologismelor intercalate cu debit rapid, într-un limbaj ermetic, căruia doar intonația îi traduce o notă afectivă inteligibilă – interogație, ură, declarație etc.
Glosolalie (FLOURNAY)	structurarea de către bolnav a unei limbi noi, ce se organizează şi se îmbogățeşte progresiv; are de obicei un conținut delirant de tip paranoid ce creează un limbaj nou.
Pseudoglosolaliile	deformări sistematice ale unor cuvinte generând un limbaj nou în aparență, puțin diferit filologic de un jargon.
Schizoparalexia	introducerea de litere parazite în cuvintele pe care le pronunță bolnavul.
Schizoparafazia (BOBON)	reprezintă gradul extrem al discordanței verbale.
Limbajul incoerent	ca formă de maximă alterare, incomprehensibil, ireductibil la o analiză gramaticală.

Tulburări ale expresiei grafice

Scrisul, ca exprimare grafică a limbajului vorbit, prezintă tulburări care sunt paralele cu ale acestuia.

Hiperactivitatea (graforeea) este nevoia irezistibilă de a scrie şi se manifestă simultan cu logoreea deşi ele pot fi disociate. Se întâlneşte în manie, unde bolnavii scriu pe coli, fețe de mese, pereți; în schizofrenie; în deliruri cronice; în diferite tulburări de personalitate. Fixarea invariabilă, intoxicația cu cuvânt, reprezintă o variantă particulară de graforee, întâlnită în tulburări demențiale şi forma hebefrenică a schizofreniei.

Inactivitatea *(refuzul scrisului)* este în general asociată mutismului, dar există uneori o disociație între acestea, bolnavul refuzând să vorbească, dar acceptând să scrie.

Dintre tulburările morfologiei scrisului amintim:

Tulburări ale caligrafiei (micrografii, macrografii, manierisme, stereotipii etc.);

Tulburări ale dispunerii textului în pagină (scris în cerc, în pătrat, adnotări bizare etc.);

Policromatografia (bolnavii scriu folosind mai multe culori atunci când nu este cazul).

Similare tulburărilor limbajului descriem tulburări semantice ale expresiei grafice precum: **neografismele, paragrafismele, embolografia, schizografia, pseudografia, ermetismul** (semne cabalistice, simbolice), **grifonajul** (scrisul este transformat într-o măzgălitură).

Afaziile reunesc ansamblul tulburărilor de exprimare şi înțelegere a limbajului oral şi scris, datorat unei leziuni cerebrale circumscrise şi unilaterale (**Delay** şi **Lhermitte**). Au un substrat neurologic clar.

TULBURĂRI ALE COMUNICĂRII NONVERBALE

Ținuta se referă la aspectul exterior: îmbrăcămintea, pieptănătura, atitudinea bolnavului şi semnifică gradul de aderență al acestuia la regulile de convenienţă socială. Ea este în raport cu vârsta, sexul biologic, necesitățile sociale.

Ținuta dezordonată apare în oligofrenii, demențe, stări confuzionale, schizofrenie, manie. Pierderea aptitudinilor de autoîngrijire elementare dă un aspect *particular – gatismul*, care se întâlneşte în demențele profunde şi oligofreniile grave.

Rafinamentul vestimentar se întâlneşte în: isterie, homosexualitate şi într-o formă particulară în schizofrenie.

Ținuta excentrică cu detalii bizare se întâlneşte în: schizofrenii, deliruri cronice (fiind în concordanță cu conținutul acestora), stări maniacale (satisfăcând tendințele ludice şi provocator erotice ale subiectului).

Ținuta pervertită este reprezentată de două forme particulare:

- *Cisvestismul* este o îmbrăcăminte nepotrivită cu vârsta sau situația în care se află subiectul şi se întâlneşte la structurile dizarmonice de personalitate, maniacali şi schizofreni.
- *Transvestismul* este folosirea îmbrăcămintei sexului opus de către persoane al căror sex biologic este bine exprimat (fenotip, genotip, constelație hormonală), ca perversiune sexuală. Se asociază uneori cu homosexualitatea şi este mai frecventă la bărbați.

Mimica reprezintă un tip de comunicare nonverbală folosind drept suport expresia facială şi modificările acesteia după coduri cu o importantă determinare socioculturală şi etnică.

Hipermimiile se întâlnesc într-o serie de tulburări psihice (stări maniacale, depresie, delirurile expansive, deliruri de persecuţie).

Hipomimiile se întâlnesc în sindromul catatonic, în stuporul depresiv, în oligofrenii etc.

Paramimiile sunt reprezentate de disocieri dintre limbaj şi expresia mimică. Sunt specifice schizofreniei, putând îmbrăca aspectul surâsului schizofren, prostraţiei, furtunilor mimice, incoerenţei mimice, mimicii impulsionale, manierismelor şi stereotipiilor.

Gestica este compusă din ansamblul mişcărilor voluntare sau involuntare cu funcţie de expresie, simbolizare, conduite cu o anumită semnificaţie.

Ticurile sunt gesturi scurte, repetate involuntar, fără necesitatea obiectivă, atingând grupe musculare în legătură funcţională, reproducând în general o mişcare reflexă sau un gest cu funcţie precisă în condiţii normale, în absenţa oricărei cauze organice. Ele se pot prezenta într-o nesfârşită varietate clinică de la mişcări simple (clipit, tuse, ridicări de umăr etc.) până la acte cu un grad mai mare de complexitate. Ticurile sunt amplificate de anxietate, emoţii, stări conflictuale şi diminuate atunci când subiectul este liniştit. Apar în tulburări anxioase, obsesiv-compulsive, la structurile psihastenice. Ca o variantă particulară amintim aici ***sindromul Gilles de la Tourette*** (boala ticurilor), reprezentat de asocierea unor ticuri multiple afectând în special regiunea capului şi membrele la care se adaugă ticuri vocale (plescăituri, mormăituri etc.) şi impulsiunea irezistibilă de a rosti obscenităţi (coprolalie).

Manierismul este reprezentat de mişcări parazitare care accentuează inutil expresivitatea gesticii dându-i o configuraţie artificială. Se întâlneşte în simulaţie şi ca un semn de mare valoare în schizofrenie, isterie.

Bizareriile gestuale reprezintă o formă exagerată a manierismului, gestualitatea fiind încărcată de o simbolistică din ce în ce mai incomprehensibilă.

Negativismul se caracterizează prin rezistența subiectului la orice solicitare exterioară, prin refuzul stabilirii comunicării. Se întâlneşte în schizofrenie, dar poate exista într-o formă incomplet exprimată şi având o altă semnificație, în întârzierile mintale, stările confuzionale şi depresie.

Stereotipiile sunt conduite repetitive, atitudinale sau gestuale cu caracter mai mult sau mai puțin simbolic şi deci cu un grad mai mare de inteigibilitate. Majoritatea autorilor sunt de acord asupra existenței unui sens inițial al expresiei motorii deoarece actele au o logică în sine, dar aceasta este inadecvată momentului actual. Se întâlnesc în schizofrenii, oligofrenii, demențe, afecțiuni neurologice cronice.

Perseverările se traduc prin persistența anumitor atitudini şi gesturi care se repetă iterativ, când nu mai sunt justificate de o situație sau de o comandă sau se întâlnesc în tulburările demențiale în oligofrenii, în schizofrenie.

2.6. **Tulburările de voință**

CADRU CONCEPTUAL

Voința a fost studiată de filozofi şi teologi dar, în psihiatrie, este un domeniu care nu este la fel de bine cunoscut ca altele. Nu există un model comprehensiv care să cuprindă satisfăcător termenii variați folosiți. Voința este funcția psihismului prin care se produce actualizarea şi realizarea intențiilor, prin organizare operațională a acțiunilor şi structurare decizională. Este strâns legată de sistemul motivațional, conceput ca ansamblul pulsiunilor interne, cu nivel energetic şi tensional specific, modelat sociocultural, ca declanşator al acțiunii.

TIPOLOGIA TULBURĂRILOR DE VOINȚĂ

TIPUL DE TULBURARE	SUPORT MOTIVA-ȚIONAL	MANIFESTĂRI PSIHOPATOLOGICE	CIRCUMSTANȚE PATOLOGICE
Hiperbulia	**precis**	creşterea forței voliționale, având caracter global şi fiziologic	la anumite tipuri de personalitați sectorizată în patologie
Hiperbulia delirantă	**precis**	nivel foarte ridicat	afecțiuni psihotice
Hiperbulia electivă	**precis**	se desfăşoară sectorizat	toxicomanii; nevroză obsesivo-fobică
Hipobulia cu caracter global	**pierdut**	diminuarea forței voliționale cu scăderea capacității de acțiune, legate de un sistem motivațional mai slab conturat sau chiar absent, deşi conştiința nu e modificată şi operațiile gândirii sunt intacte	afecțiuni de intensitate nevrotică, cerebrastenie posttraumatică, toxicomanii, întârzieri în dezvoltarea psihică (oligofrenii), sindroame psihoorganice, cronice, demențe. În stările maniacale, hipobulia este secundară incapacității de concentrare a atenției, excitației psihice şi agitației psihomotorii.
Hipobulia cu caracter electiv	**pierdut**	incapacitatea de a face față situațiilor fobogene sau obsesiilor ideative	nevroza obsesivo-fobică
Abulia	**pierdut**	nivel maxim de scădere a forței voliționale şi pierderea aproape totală a inițiativei şi capacității de acțiune	depresii psihotice, schizofrenii, oligofrenii severe, stări demențiale avansate
Impulsivitatea	**pierdut**	un sistem motivațional modificat prin pulsiuni interioare imperioase, presante, care se impun conştiinței şi determină trecerea la act, în condițiile unei capacități voliționale scăzute	constituțională la structurile dizarmonice de personalitate de tip impulsiv, sau poate apărea în afecțiuni nevrotice, reacții şi psihoze, când îmbracă aspectul de raptus
Parabulia	**destruc-turat**	scăderea forței voliționale determinată în principal de dezorganizarea sistemului volițional prin sentimente, dorințe ambivalente, bizare, consecințe ale disocierii ideo-afective	schizofrenie sau generată de acțiuni simultane, parazite, din nevrozele motorii

2.7. **Tulburările de conştiinţă**

CADRU CONCEPTUAL

Jaspers definea conştiinţa ca fiind viaţa psihică la un moment dat. Trebuie adăugat că modelarea experienţelor trăite „acum şi aici” **(H. Ey)** se face în raport cu întreaga experienţă existenţială anterioară a subiectului. Conştiinţa este un domeniu fundamental de definiţie al psihismului, deoarece îi dă specificitate umană, deosebindu-l decisiv şi calitativ de orice altă manifestare cerebrală prin faptul că raportează experienţele individului la trecut şi viitor, la sisteme axiologice şi la identitatea unică a subiectului percepută ca atare.

În acest demers nu ne vom referi la polisemantica multidisciplinară a termenului de conştiinţă, circumscriindu-ne doar la accepţiunea psihiatrică a termenului şi la fenomenele psihopatologice care afectează modalităţile de existenţă ale conştiinţei:

- câmpul conştiinţei integrator al prezenţei în lume a subiectului, care permite acestuia să se raporteze la semeni şi să-i înţeleagă lucid, să se adapteze la schimbare;
- conştiinţa de sine ca sentiment al propriei identităţi;
- nu ne vom ocupa aici de tulburările conştiinţei morale văzută ca posibilitate de înţelegere şi judecată conform cu norme deontologice şi axiologice, cu răsunet în comportamentul şi relaţionarea subiectului.

TULBURĂRILE CÂMPULUI DE CONŞTIINŢĂ

Vom menţiona aici, pentru a putea preciza intensitatea tulburărilor, următorii parametri care se analizează ori de câte ori se urmăreşte evidenţierea unor tulburări de conştiinţă **(Jaspers):**

- dezinteresul faţă de lumea exterioară (bolnavul înţelege cu dificultate ce se întâmplă în jurul lui, atenţia este labilă, acţionează fără să ţină seama de situaţia reală);
- dezorientarea (legată de simptomul de mai sus);
- incoerenţa (şi prin urmare ininteligibilitatea conduitei);
- dificultăţi de gândire (reflecţie);
- şi amnezie consecutivă stării (tulburări ale puterii de fixare şi conservare).

Nivelul acestei intensități va fi corelat cu apariția unor tulburări senzoriale sau cu absența acestora.

Tulburările clarității şi capacității de integrare a câmpului de conştiință corespund în mare parte tulburărilor de *vigilitate* din descrierile clasice sau tulburărilor de *conştiență* (Arseni, 1983).

Starea de vigilitate a creierului își găseşte baza neurofiziologică în sistemul reticulat activator ascendent (SRAA). Aceste tulburări nu se însoțesc de productivitate, asociindu-se o dată cu creşterea intensităților, cu tulburări vegetative:

Obtuzia constă în bradipsihie cu hipoprosexie în special spontană, scăderea supleței proceselor de gândire, parafazii, lentoare în înțelegerea întrebărilor şi formularea răspunsurilor.

Hebetudinea – desprindere de realitate, pe care nu o mai poate cuprinde ca ansamblu, perplexitate şi indiferență.

Torpoarea se manifestă prin bradikinezie, hipobulie, scăderea participării afective, uşoară dezorientare cu stări de somnolență.

Obnubilarea reprezintă o denivelare mai importantă a vigilității, cu hipoprosexie severă şi dificultăți mnezice mixte, creşterea pragurilor senzoriale şi dificultăți în înțelegere şi sinteză, care se desfăşoară cu o greutate sporită. La stimuli intenşi sau la repetarea întrebărilor, răspunsurile pot creşte în precizie şi claritate.

Stuporul este o tulburare severă a vigilității, însoțită de inhibiție psihomotorie (mutism, akinezie, negativism alimentar). Bolnavul nu reacționează decât la excitații foarte puternice, nu răspunde la întrebări şi nu pare a înțelege contextul în care se află. Mimica bolnavului este inexpresivă sau exprimă un grad de anxietate, atitudinea este inertă, dar opune rezistență la mişcările provocate.

Soporul – stare de somnolență patologică în care contactul cu ambianța se face foarte dificil, fiind întretăiat de perioade de somn.

Suspendarea completă a conştiinței ce apare în criza epileptică, lipotimie, sincopă şi comă. Se caracterizează printr-o suspendare a funcțiilor relaționale (apsihism) cu păstrarea funcțiilor vegetative, care însă, spre deosebire de somn, sunt alterate în diferite grade.

Tulburări ale structurii câmpului de conştiință

Îngustarea câmpului de conştiință – descrisă de **P. Janet (1899)** – se caracterizează prin focalizarea conştiinței asupra unei idei, amintiri,

acțiuni etc., de care subiectul nu se poate desprinde. Conştiința este incapabilă să cuprindă întreaga experiență prezentă, în afară de cea psihotraumatizantă.

Se poate considera ca fiind o demodulare afectiv-ideativă, o neadecvare prin alterarea criteriului valoric, care duce la deformarea relației cu realitatea.

Starea crepusculară constă într-o modificare de aspect critic, cu debut şi sfârşit brusc, a clarității câmpului conştiinței în diferite grade, asociată cu îngustarea lui, ceea ce permite menținerea unei activități automate cu acte motorii coordonate, dar neobişnuite şi fără legătură cu ocupațiile anterioare față de care subiectul va prezenta amnezie totală, lacunară sau parțială în funcție de profunzimea modificării vigilității. Subiectul trăieşte o stare de derealizare, pe fondul căreia pot apărea fenomene delirant-halucinatorii, precum şi modificări importante ale stării afective (exaltare, angoasă, disforie) care pot modifica considerabil comportamentul bolnavului (agitație, fugi, acte agresive cu potențial criminogen).

Circumstanțele etiologice majore sunt reprezentate de epilepsia temporală, beția patologică, reacții psihogene.

Sub denumirea de **tulburare disociativă isterică**, ICD 10 descrie o pierdere parțială sau completă a unei integrări normale între amintirile trecutului, conştientizarea identității şi a senzațiilor imediate şi controlul mişcărilor corporale. Gradul în care controlul conştient asupra amintirilor, senzațiilor şi mişcărilor ce vor fi executate este afectat, este variabil de la oră la oră sau de la zi la zi.

Starea crepusculară isterică – aspect particular în care subiectul trăieşte o experiență semiconştientă de depersonalizare şi stranietate centrată în general pe ideea fixă **(P. Janet)** (eveniment psihotraumatizant pe care subiectul nu şi-l aminteşte obişnuit în stare de veghe, pe care memoria îl reprimă).

O formă aparte a acestei stări este întâlnită în *sindromul Ganser* şi pseudodemența isterică, reacții psihotice isterice, în care, pe fondul modificării conştiinței de tip crepuscular, pacientul prezintă o nerecunoaştere sistematică a realității prin răspunsuri alături, acte alături (răspunsuri mai puțin absurde decât greşite, demonstrând înțelegerea întrebărilor).

Personalitatea multiplă, în care pacientul îşi asumă un număr de false personalităţi diferite, a fost descrisă de **M. Prince (1905)**. Pacienţii săi prezentau simptomatologie isterică, dar unii dintre ei prezentau şi patologie organică. Uneori aceste personalităţi susţineau că au cunoştinţă de celelalte personalităţi ale aceleiaşi persoane şi chiar nu se plăceau, iar uneori negau cunoştinţa asupra altor personalităţi. La ora actuală această tulburare este extrem de rară şi chiar există controverse asupra măsurii în care ea este iatrogenă sau socioculturală. Trăsătura esenţială ar fi aparenta existenţă a mai multor personalităţi la un singur individ cu evidenţierea clară a uneia singure la un moment dat. Personalităţile succesive pot fi în contrast marcate cu personalitatea premorbidă a individului. Personalităţile diferite par să nu aibă cunoştinţă de amintirile şi preferinţele celeilalte şi să nu realizeze existenţa acestora. Trecerea de la o personalitate la alta se face brusc în asociere cu evenimente psihotraumatizante.

Confuzia mintală (stările confuzionale): descrisă iniţial de **Chaslin (1895)** ca o afecţiune în mod obişnuit acută, reprezentând o formă de slăbire şi disociaţie intelectuală care poate fi însoţită sau nu de delir, agitaţie sau inerţie; confuzia mintală este expresia comună a unei suferinţe cerebrale acute, ce determină un grup de tulburări acute şi globale al epsihismului în care locul central este ocupat de modificările în planul conştiinţei având caracter tranzitoriu.

Debutul confuziei mintale este uneori brutal, cel mai adesea în câteva ore, uneori câteva zile. Faptul principal, uneori dificil de pus în evidenţă fără ajutorul anturajului, este aspectul de ruptură, de hiatus cu comportamentul anterior al bolnavului.

Simptomul esenţial din care decurg celelalte este scăderea proceselor normale de sinteză şi diferenţiere ale conţinuturilor conştiinţei. În această tulburare globală activitatea perceptivă este cea mai deficitară. Denivelarea conştiinţei în diferite grade (torpoare, obnubilare, obtuzie – cel mai frecvent) se manifestă prin tulburări ale atenţiei, care nu poate fi fixată, orientată şi menţinută.

Funcţiile intelectuale şi cognitive sunt interesate global şi, aşa cum arăta **Jaspers**, tulburarea fundamentală constă în diminuarea proceselor de sinteză şi organizare. Aceasta duce implicit la o tulburare a orientării temporale, spaţiale, allopsihice, bolnavul păstrându-şi chiar în cele mai avansate stări de confuzie, reminiscenţe ale identităţii.

S. Heller, citat de **V. Predescu** şi **Nica**, consideră că, atunci când pacientul nu-şi cunoaşte numele, este mai curând cazul unei stări disociativ-isterice. **Jaspers** aprecia această păstrare a conştiinţei de sine ca fiind un element de diferenţiere faţă de psihozele paranoide. Modificarea coordonatelor trăirilor alături de tulburarea atenţiei constituie faptul semiologic cel mai aparent. Datele perceptive vizuale, auditive sunt rudimentar analizate, ajungând până la greşeli şi erori de identificare, mai rar la iluzii. Aceste tulburări sunt în general expresia creşterii pragurilor senzoriale. Memoria este global tulburată cu predominenţa celei de fixare, datele prezentului nu se constituie decât în amintiri fragmentare, iar evenimentele trecute, biografice sau culturale sunt cu mare greutate evocate. Post episodic există o lacună importantă şi de lungă durată în memoria bolnavului. Perplexitatea (nedumerirea anxioasă) este expresia pasivităţii, chiar a stuporii vieţii mintale; scurtele intervale de luciditate provoacă o creştere a anxietăţii care poate fi cauza unor stări de agitaţie. Mimica pacientului este rătăcită, perplexă, privirea este pierdută, îndepărtată, absentă. Limbajul este ezitant, redus la fragmente de fraze uneori incoerente. Pacientul îşi caută cuvintele, parafaziile sunt rare, dar posibile, cuvintele sunt învălmăşite, rău articulate, adesea murmurate. Definirea unor cuvinte poate fi imposibilă, uneori aberantă. Gesturile sunt stângace, ezitante, lipsite de îndemânare. Grafismul este totdeauna perturbat, reproducerea unui desen geometric chiar simplu este deficientă. Activitatea şi comportamentul pot îmbrăca două aspecte: lipsa iniţiativei, lentoare, stângăcie, chiar stupoare, sau agitaţie dezordonată. Oscilaţiile între aceşti doi poli se pot produce brusc, atrăgând posibilitatea unor grave accidente.

Confuzia mintală traduce o tulburare globală a funcţionării cerebrale (care, după tot mai mulţi autori, justifică termenul de encefalopatie).

Ea apare în circumstanţe etiologice diferite, pe care le vom sistematiza astfel:

– *afecţiuni intracraniene*: traumatisme craniocerebrale, hematom subdural, epilepsie, postterapie electro-convulsivantă, encefalopatii carenţiale (în special **Gayet-Wernicke),** afecţiuni meningeale (hemoragii meningeale, meningite febrile), afecţiuni cerebrale (encefalite, tumori cerebrale în special fronto-caloase şi temporale drepte), accidente vasculare cerebrale, în teritoriul arterei cerebrale anterioare şi posterioare;

– *afecțiuni generale*:
– stări febrile (septicemii, febră tifoidă, pneumonie, erizipel, gripă, malarie);
– alcoolismul (beția acută, episoadele subacute, delirium tremens);
– toxicomanii (barbiturice, amfetamine, heroină, clordiazepoxid);
– intoxicații medicamentoase (corticoizi, tuberculostatice, hipoglicemiante, antiparkinsoniene, litiu, bismut, barbiturice, tranchilizante etc.);
– intoxicații profesionale (arsenic, mercur, plumb, oxid de carbon, insecticide organofosforice);
– intoxicații alimentare (ciuperci);
– encefalopatii metabolice (diabet, insuficiență hepatică, insuficiență respiratorie, insuficiență renală, hipoglicemie spontană, porfirie acută intermitentă);
– *afecțiuni endocrine* (tireotoxicoza, mixedem, crize adisoniene, hiperparatirodidia);
– stări de şoc (postoperatorii, traumatice, cardio-vasculare);
– boli sanguine (leucemii, anemii);
– *alte cauze* (electrocutare, insolație, privarea de somn, avitaminoze);
– în cursul evoluției bolilor psihice (psihoze post partum, schizofrenie, manie, depresie, demență).

Desigur că, legat de această bogată paletă etiologică, examenul somatic şi de laborator vor îmbrăca aspecte extrem de variate, care traduc starea de suferință organică, fără a avea o semnificație generală în ceea ce priveşte sindromul de confuzie mintală.

Onirismul traduce o stare de vis patologic, un vis trăit şi în acțiune, care invadează realitatea bolnavului şi față de care îşi modifică comportamentul. Bolnavul are halucinații vizuale, realizând viziuni haotice şi discontinue şi uneori, de asemenea, halucinații auditive, cenestezice şi tactile. Aceste fenomene psihosenzoriale pot avea drept punct de plecare cele mai mici stimulări din mediul ambiant. Halucinațiile sunt cel mai adesea neplăcute, terifiante, conținutul lor este constituit mai frecvent din scene de groază decât din clasicele teme profesionale **(J.L. Signoret).** Faptul cel mai caracteristic este adeziunea bolnavului la

aceste modificări perceptuale de care încearcă să scape prin agitație (până la fugă), trăindu-le ca o agresiune extremă. În starea confuzională, onirismul şi tulburările clarității câmpului conştiinței se întrepătrund în grade variabile, ceea ce i-a făcut pe unii autori (mai ales pe cei englezi) să vorbească de:

- *confuzia mintală simplă* – ale cărei trăsături ar fi: pasivitatea, perplexitatea, încetinirea procesului psihic mai apropiată de starea de obtuzie;
- *stările confuzo-onirice (delirium)* realizate de o agitație acută asociată de regulă cu fenomene productive psihotice.

Considerăm că acestea nu sunt decât expresii ale aceluiaşi substrat anatomo-fiziologic, cele două stări putând astfel trece rapid una în alta.

Oneiroidia, descrisă de **Mayer-Gross**, este un amestec de real – vis, la care bolnavul nu participă, ci asistă; înlănțuirea halucinațiilor ca şi interpretarea realității prin idei de vis *au o anumită coerență* şi în genere mai multă sistematizare decât onirismul; nu este urmată de amnezie completă, dar nu exclude posibilitatea unor dismnezii.

Amenția (starea amentivă), termen introdus şi folosit inițial de şcoala germană ca echivalent al confuziei mintale simple, desemnează actualmente o stare confuzională de intensitate psihopatologică maximă, în care domină incoerența. Bolnavul este dezorientat, agitat (agitație care nu depăşeşte obişnuit limitele impuse de clinostatism), vorbirea este incoerentă, cu caracter paroxistic. Pot apărea inconstant stări catatonice sau stuporoase.

Delirul acut: este un sindrom confuzional de o mare gravitate, poate îmbrăca mai multe forme:

- *delirul oniric* – cu halucinații vizuale şi auditive, cu scene terifiante evoluând în bufee, pe fondul unei anxietăți marcate;
- *confuzia* – variabilă de la un moment la altul, conştiința se poate clarifica pentru scurte momente;
- *stările de agitație* – intense şi dezordonate, însoțite de agresivitate, excitație psihică, reacții grave: tentative de suicid sau homicid, pe fondul unei insomnii complete;

– *sitiofobia* – intensă şi totală, durând mai multe zile, agravează deshidratarea şi epuizarea organismului:
  - semne neurologice variabile – exagerarea reflexelor tendinoase, hipertonie musculară, tremor;
  - semne generale – deshidratare masivă, ochii înfundaţi în orbite, cearcăne, limbă uscată cu funginozităţi, tulburări sfincteriene, tulburări vegetative grave; febra este întotdeauna prezentă, fără să existe însă un paralelism între nivelul ei şi intensitatea simptomatologiei; hiperazotemia este un semn constant şi precoce.

TULBURĂRILE CONŞTIINŢEI DE SINE

Tulburările conştiinţei corporalităţii (somatognozia)

Tulburări de schemă corporală vizează schema corporală (imaginea de sine) care este concepută ca proiectarea reprezentativă integrală în conştiinţă a propriului nostru corp, fiind o funcţie globală şi nelocalizabilă. Conştiinţa propriului corp se constituie progresiv din date perceptive, realizând un cadru spaţial pentru percepţii, reprezentări, amintiri şi emoţii.

Tulburări de schemă corporală de tip neurologic:

- *Sindromul Gerstmann* este alcătuit dintr-o serie de agnozii: agnozia digitală, agrafia, acalculia însoţite de dezorientare spaţială (dreapta/stânga). Apare în leziunile emisferului dominant, ariile 19 şi 39 Brodman.
- *Sindromul Anton Babinski* este reprezentat de hemiasomatognozie însoţită de lipsa conştientizării acestei tulburări (anozognozie); se întâlneşte în leziunile emisferului minor.

Tulburări de schemă corporală de natură psihică:

Cenestopatiile reprezintă modificarea cenestezei, cu apariţia unor senzaţii corporale neplăcute, în absenţa unor modificări organice. Se întâlnesc în nevroze, psihoze schizofrenice, depresii, ASC.

Sindromul hipocondriac este alcătuit din idei de intensitate variabilă (până la delirantă) privitoare la starea de sănătate a pacientului considerată mult mai precară decât în realitate sau vital ameninţată. Aceste idei evoluează pe fondul unei anxietăţi concentrice şi a apariţiei

cenestopatiilor. Se întâlnesc în tablouri psihopatologice diverse îmbrăcând aspectul acestora – asteno-hipocondriac (astenie, debutul schizofreniei, neurastenie), obsesivo-hipocondriac (reacții obsesivo-fobice, personalități psihastenice), paranoiac-hipocondriace (personalități paranoiace, paranoia).

Sindromul Cotard este reprezentat de triada de delire: de negație corporală (negarea organelor interne şi a funcțiilor acestora), de enormitate şi de imortalitate. Este o formă particulară a sindromului hipocondriac considerată clasic de extremă gravitate, a cărei evoluție a devenit azi mai benignă; survine în depresiile de involuție, în special în melancolie.

Desomatizarea (alterarea sentimentului de corporalitate) este reprezentată de îndoiala anxiogenă de a avea corpul transformat, straniu, ireal, cu limite imprecise sau devitalizat.

Dismorfofobia reprezintă o formă „localizată" a depersonalizării somatice, constând în sentimentul patologic de neplăcere şi inferioritate cu care subiectul îşi trăieşte aspectul morfoconstituțional, exagerându-i sau modificându-i datele reale.

Apare sub forma unor fenomene izolate la adolescență, de cele mai multe ori cu evoluție benignă, fiind expresia noii identități somatice pe care subiectul o capătă. Circumstanțele patologice în care apare sunt nevroza obsesivo-fobică, personalitatea psihastenică, debutul schizofreniei.

Heautoscopia constă în „perceperea" imaginii propriului corp ca o imagine în oglindă, în spațiul perceptual. Imaginea dedublată poate fi totală, cuprinzând întregul corp, sau parțială, redusă la un segment sau reprezentată uneori de imaginea unui organ (creier, cord, diverse viscere profunde). Caracteristica acestei tulburări, pe lângă convingerea bolnavului în perceperea imaginii corporale, este sentimentul de apartenență, credința că imaginea îi este proprie. Apariția este favorizată de diverse circumstanțe, dintre care cele mai importante sunt modificarea clarității câmpului conştiinței, perioadei hipnagogice, stări de epuizare, când au caracter de halucinoză hipnagogică; survine, de asemenea, în psihastenie, epilepsie temporală, schizofrenie.

Tulburările conştiinței realității obiectuale

Derealizarea este un sentiment de stranietate a lumii exterioare, pe care subiectul îl încearcă în absența unor tulburări perceptive.

„Subiectul pierde funcția realului” (**P. Janet**), adică senzația de familiaritate pe care obiectele lumii reale ne-o dau în mod normal. În forma sa minoră, se referă la stranietatea lucrurilor care par false artificiale, modificate în dimensiunile lor. În forma sa extremă se manifestă ca o îndepărtare, o izolare sau o fugă din lumea realului, o detașare, o plutire „fără înălțime”.

Derealizarea se referă şi la raporturile spațiale ale obiectelor şi orientare. Subiectul se simte „pierdut în spațiu”. Destul de des se poate însoți de perturbări ale percepției subiective a timpului, sentimentul de a nu trăi „în ritmul lumii” (**Ajurriguerra**). Fenomenme de tip „*deja vu*” sau falsele recunoaşteri se încadrează în acelaşi cadru nozologic. Derealizarea nu apare aproape niciodată ca un fenomen izolat.

Tulburări ale conştiinței propriei persoane

Personalitatea multiplă (alternă) este o tulburare particulară a conştiinței de sine, de tip disociativ-isteric, în care există o îngustare a conştiinței prin alterarea bruscă, temporară a normalității funcțiilor de integrare ale conştiinței, a identității de sine, având drept consecință pierderea consecvenței şi legăturilor obişnuite dintre diferitele grupe de procese psihice, rezultând o aparentă independență în funcționarea uneia dintre ele.

Disociația este modificarea esențială, aflată obişnuit la baza fiecărui simptom al isteriei, dar, în stările de inducție hipnotică şi la personalitățile duble sau multiple, ea atinge profunzimea maximă, mergând până la neoformarea psihică a uneia sau mai multor personalități distincte, deseori chiar cu trăsături opuse, de care pacientul este dominat alternativ. Tranziția de la un tip de personalitate la altul este bruscă, deseori impresionantă, însoțită în general de amnezie, pentru existența trăsăturilor şi evenimentelor trăite de personalitatea secundară.

Examinarea şi diagnosticarea acestor cazuri este, de obicei, foarte dificilă, necesitând un consult repetat, prelungit, care să permită sesizarea discontinuității bruşte a psihismului. În general de origine psihogenă, frecvența acestor tipuri de tulburări a scăzut mult în ultima jumătate de secol.

Depersonalizarea este o tulburare a conştiinței propriului eu, a sentimentului identității somatopsihice personale cu destrămarea curgerii existențiale şi a percepției lumii ca loc de desfăşurare a acesteia.

Sindromul de depersonalizare are următoarele componente:

- Alterarea sentimentului propriului eu este resimțită ca o nesiguranță anxiogenă față de propria persoană și identitate, „ca şi cum” acestea ar fi în pericol iminent de dispariție. Păstrând conştiința personalității lor anterioare, unii bolnavi trăiesc dureros modificarea eului, înstrăinarea față de el. Transformarea acestuia poate îmbrăca numeroase aspecte clinice dintre care notăm, sentimentul de vid interior, nesiguranța şi indecizia în acțiune, hipobulia, sentimentul de inautenticitate a trăirilor, amintirilor, ideilor, devalorizarea personalității. Afectivitatea este modificată, sentimentele devenind terne şi imobile, neliniştea dominând paleta afectivă, viața pare a se desfăşura în gol, cu încetinitorul, bolnavul părând a fi un spectacol dramatic pentru sine însuşi;
- Alterarea sentimentului de corporalitate (desomatizarea);
- Derealizarea;
- Analiza introspectivă constă în desprinderea de realitate, de lumea obiectuală, pe care bolnavul o face pentru a încerca să îşi înțeleagă propria subiectivitate. În efortul de regăsire, bolnavii alunecă în subiectiv pe care caută să îl analizez şi să îl verbalizeze cât mai precis îndepărtându-l de real, ajungând până la heautoscopie.

Sindrom de graniță în psihopatologie, depersonalizarea se întâlneşte cu o intensitate variabilă în situații nepsihiatrice: surmenaj, stări hipnagogice, şi hipnapompice, cât şi în cele psihiatrice: reacții afective, neurastenie, stări depresive, bufeuri delirante, nevroza obsesivofobică, personalitatea psihastenică, debutul psihozelor.

Sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clerambault) este focalizat pe producția spontană, involuntară „mecanică” a vieții psihice (impresii, idei, amintiri) impuse conştiinței subiectului care îşi pierde intimitatea (transparență psihică), simțindu-se dirijat din exterior (fenomene xenopatice).

Sindromul de automatism mintal este sintetizat de **EY** în următoarea formă:

- Senzații parazite (halucinații psihosenzoriale vizuale, tactile, gustative, cenestezice);

- Triplul automatism: motor (gesturi impuse, acte impuse), ideic (idei impuse) şi ideoverbal (cuvinte, formulări ideoverbale spontane). În această categorie se notează alterările limbajului, mentismul, depănarea de gânduri;
- Fenomene de dedublare mecanică a gândirii (triplul ecou al gândirii, lecturii şi actelor) însoțite de fenomenele conexe – enunțarea gândurilor, intențiilor, comentariul actelor;
- Micul automatism mintal alcătuit din anticiparea gândurilor, depănarea de amintiri, veleități abstracte. Apare ca nucleu al psihozelor schizofrenice, în parafrenie şi în unele sindroame organice (alcoolism, epilepsie, involuție).

2.8. **Conduita motorie şi tulburările ei**

CADRU CONCEPTUAL

Activitatea motorie reprezintă o succesiune de acte care urmăresc realizarea unui scop definit. În realizarea ei concură integritatea efectorilor cu sistemul motivațional volițional, capacitatea anticipativ decizională, claritatea câmpului de conştiință. Numeroşi factori pot contribui la dezorganizarea ei, realizând astfel o serie de manifestări pe care încercăm să le sistematizăm astfel:

DEZORGANIZAREA CONDUITELOR MOTORII

TIPUL DE DEZORGANIZARE	DESCRIERE PSIHOPATOLOGICĂ	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Agitația	dezorganizare globală a conduitelor motorii, fiind de regulă corelată cu dezorganizarea ierarhizării instanțelor psihice şi concretizându-se în acte motorii necoordonate care se desfăşoară aleatoriu şi care se diferențiază după structurile psihopatologice de care depind	stări confuzionale, stări reziduale, tulburări în structurarea personalității, stări maniacale, schizofrenie, epilepsie.
Inhibiția motorie	încetinirea până la dispariție a activității motorii însoțită de regulă de tulburări în discursivitatea gândirii şi ale comunicării nonverbale	stări reziduale, depresii de diferite intensități, schizofrenii, forma catatonică şi după tratament neuroleptic.

TIPUL DE DEZORGANIZARE	DESCRIERE PSIHOPATOLOGICĂ	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
Catatonia	dezintegrare a conduitei psihomotorii prin lipsă de inițiativă motorie, tradusă prin catalepsie, inadecvare completă a mişcărilor, reducerea lor la un nivel semiautomat şi stereotip ***Sindromul catatonic*** grupează o serie de fenomene psihomotorii: catalepsia, flexibilitate ceroasă, parakinezii, la care se adaugă negativismul şi sugestibilitatea ca şi o serie de tulburări neurovegetative	stări toxico-septice, encefalite acute şi subacute, sifilis central, paralizie centrală progresivă, intoxicații, tumori cerebrale, schizofrenie, depresie majoră.
Impulsiunile	acțiuni cu declanşare bruscă, cu caracter irațional, brutal sau periculos, care apar spontan sau ca o reacție disproporționată la un stimul extern, scapă controlului voițional al subiectului se pot manifesta ca acte heteroagresive, autoagresive sau ca note comportamentale, predominant afectiv-instinctuale	tulburări organice de personalitate, tulburări de personalitate, stări deficitare: schizofrenie, epilepsie.
Impulsivitatea	predispoziția unui subiect de a avea impulsiuni	poate fi genetică: tulburări de personalitate, oligofrenii, personalități organice, patologie cerebrală, senilitate.
Raptusul	manifestări paroxistice cu exprimare motorie şi debut exploziv care apar după o tensiune afectivă extremă sau în automatismul motor incoercibil. Se poate însoți de amnezie lacunară	depresie inhibată, schizofrenie catatonică, epilepsie, alcoolism.
Fugile	părăsirea bruscă a domiciliului sau a locului de muncă datorată nevoii irezistibile a subiectului de a pleca. Fuga este imprevizibilă, irațională şi limitată în timp	epilepsie, reacții posttraumatice, tulburări de personalitate, boli toxicoinfecțioase, schizofrenie, deliruri sistematizate, demențe senile, dipsomanie.

TULBURĂRI MOTORII INDUSE DE TRATAMENTUL CU NEUROLEPTICE

Multe medicamente antipsihotice prezintă o gamă largă de efecte nedorite, care sunt în legătură cu proprietățile lor antidopaminergice, antiadrenergice şi anticolinergice. Efectele extrapiramidale sunt dintre cele mai supărătoare pentru pacient şi pot fi cu uşurință confundate de cel nefamiliarizat cu ele, cu simptome ale bolii.

Efectele neurolepticelor pe sistemul extrapiramidal se împart în patru grupe:

Distonia acută constă în mişcări lente, prelungite, contorsionate ale musculaturii axiale, feței, limbii etc. din care rezultă atitudini motorii contorsionate sau contracturile unor diferite grupuri musculare. Cele mai frecvente distonii induse de neuroleptice sunt:

- Torticolis;
- Protruzia limbii;
- Crize oculogire cu plafonarea privirii;
- Distonii cu aspect convulsiv ale brațelor;
- Trismus, stridor cu cianoză periorală.

Distoniile creează o stare intensă de nelinişte, anxietate, cu atât mai mult cu cât spasmele pot persista de la câteva minute, la câteva ore. În general, ele apar în primele 7 zile de tratament neuroleptic, dar frecvent în primele 24-48 ore. Distoniile pot apărea la creşterea dozei de neuroleptic sau la scăderea dozei de medicament corector. Trebuie menționat că distonia poate apărea la orice tip de neuroleptic, în special la cele cu potență antipsihotică mare.

Din fericire, distoniile se remit rapid la administrarea unor medicamente anticolinergice sau Diazepam.

Akatisia este definită ca o senzație subiectivă de nelinişte ce asociază o componentă psihică şi una motorie. A fost descrisă de **Picard** în 1924 şi aparține kineziilor paradoxale din cadrul sindroamelor paradoxale. Bolnavul simte în permanență nevoia de a se foi, de a-şi pendula picioarele. Se balansează de pe un picior pe altul şi simte nevoia imperioasă de a merge pentru a-şi ameliora senzația de nelinişte. Akatisia mai poate fi definită prin imposibilitatea de a rămâne în poziție şezândă din nevoia de a se mişca în permanență. **CLOVIC** descrie şi termenul de **tasikinezie** în care nevoia subiectivă de mişcare este tradusă prin mobilizare efectivă.

Aceste tulburări motorii apar după câteva ore la câteva zile de la inițierea tratamentului neuroleptic. Ca şi celelalte simptome extrapiramidale, akatisia se combate prin administrarea concomitentă a unui medicament antiparkinsonian împreună cu neurolepticul.

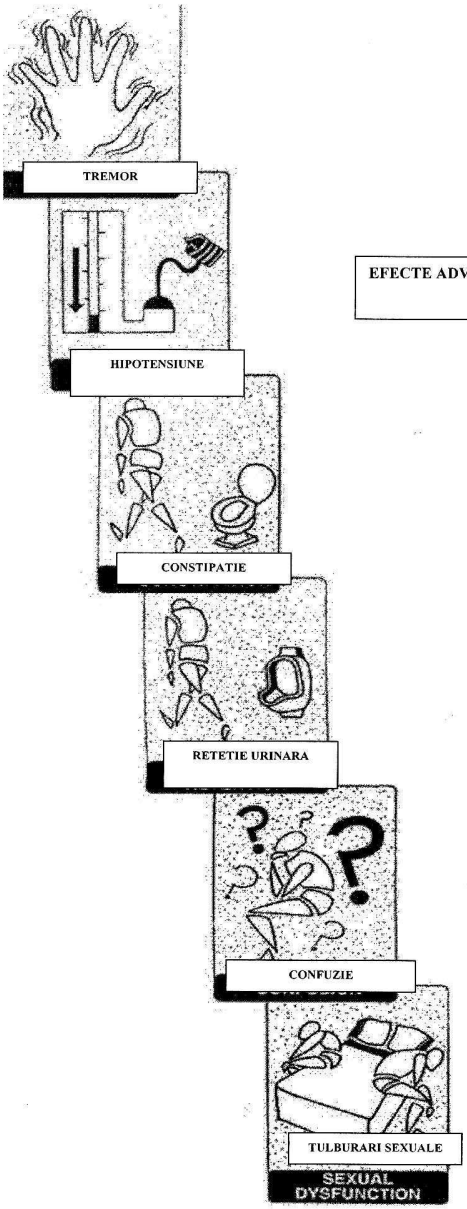
Diskineziile sunt mişcări involuntare, anormale întâlnite adesea în regiunea periorală, dar care pot, de asemenea, apărea la nivelul musculaturii axiale şi la extremități, şi sunt atribuite medicației neuroleptice. În timp ce nu există nicio îndoială că diskineziile sunt câteodată exacerbate (dar şi diminuate) de medicația neuroleptică, nu este clar stabilit dacă diskinezia persistentă întâlnită la unii pacienți cronici este neapărat cauzată de medicația neuroleptică. Aceste stări sunt numite „diskinezie tardivă" (pentru că apar târziu şi sunt ireversibile). Astfel de anomalii de mişcare au fost bine descrise la pacienți înainte de era neurolepticelor moderne şi sunt, de asemenea, raportate la pacienți în zilele noastre care nu au primit niciodată o astfel de medicație. Sunt mai frecvent întâlnite la pacienți cu simptome negative; ele pot fi o componentă a statusului defectual din schizofrenie.

Diskinezia tardivă apare în special la nivelul musculaturii buco-maxilo-faciale şi prezintă următoarele caracteristici:

- Are caracter intențional;
- Dispare în somn;
- Prezintă o ireversibilitate.

Nu toți pacienții care iau tratament neuroleptic îndelungat fac diskinezie tardivă. Dintre **factorii de risc** pentru apariția acestei tulburări motorii menționăm:

- Alte fenomene extrapiramidale apărute în fazele precoce de tratament – în special distonia acută;
- Sexul feminin (creşte riscul la instalarea menopauzei);
- Vârstnici;
- Diabet zaharat tip II;
- Tratament îndelungat cu neuroleptice incisive sau depôt, în doze mari sau dimpotrivă;
- Sistarea bruscă a neurolepticelor după un consum îndelungat.



EFECTE ADVERSE ALE NEUROLEPTICELOR
Dupá AIVAZIAN, 2002

Sindromul Parkinsonian

Reprezintă cea mai frecventă manifestare extrapiramidală. Apare la câteva zile, săptămâni de tratament continuu. Simptomele cuprinse în cadrul acestui sindrom sunt: bradikinezia, bradilalia, bradipsihia, hipertonie plastică (încordarea musculaturii axiale), tremor de repaus, la care se asociază o serie de simptome neurovegetative: hipersudorație, sialoree, seboree. În prima etapă de la apariția acestui sindrom, se constată o încetinire a mişcărilor, până la dispariția atât a mişcărilor automate, cât şi a celor voluntare. Pacientul este lent, îi scad inițiativele, este aparent stuporos fără să existe însă vreo modificare de conştiință. Ulterior, se instalează rigiditatea şi apare tremorul, de obicei la nivelul membrelor superioare. Este un tremor fin, intențional, dispare în somn şi se accentuează la emoții. Rigiditatea se evidențiază prin semnul „roții dințate". Faciesul bolnavului are o expresie particulară; este fijat, inexpresiv, nu clipeşte. Discursul este cu voce monotonă şi puține cuvinte. Mişcările automate prezintă lipsa de sinergie în aşezarea/ridicarea de pe scaun, bolnavul nu mai poate sta picior peste picior. Bolnavul are dificultăți în a inița şi cele mai simple mişcări voluntare. Mersul este cu paşi mici, târşâiți, cu brațele pe lângă corp, ceea ce îi dă aspectul de „robot" care îi sperie adesea pe membrii familiei. Tratamentul constă în scăderea dozei de neuroleptic şi asocierea unui medicament anticolinergic.

2.9. **Tulburările afectivității**

CADRU CONCEPTUAL

Afectivitatea reprezintă ansamblul însuşirilor psihice, care asigură reflectarea subiectivă a concordanței dintre realitatea interioară şi cea externă, ca proces dinamic şi continuu.

Sunt puse astfel în rezonanță două modalități: cea a subiectului şi cea a ambianței pentru a crea un nuanțat ansamblu de trăiri unice şi irepetabil tocmai prin această dinamică personală specifică.

Trebuie notate două nivele ale afectivității sub raportul complexității şi motivației care le generează:

- *Afectivitatea bazală (holotimică)* căreia i-ar corespunde emoțiile primare şi dispoziția. Generarea acesteia porneşte de la motivații înnăscute, apropiate de viața instinctivă. Ele trec sub control voluntar, dar declanşarea lor necesită participarea instanțelor

conştiinţei. Baza neurofiziologică este legată de formaţiunile subcorticale, iar cea biochimică ar fi reprezentată de funcţionarea neurotransmiţătorilor (noradrenalina, serotonină, dopamină).

- *Afectivitatea elaborată (catatimică* – **H.W. Maier***)* căreia i-ar corespunde emoţiile secundare (pasiuni, sentimente). Acestea se formează în cadrul sistemului de condiţionare-învăţare, prin opţiuni axiologice, culturale şi sociale (estetice, etico-morale, filosofice, politice). Ele apar în strânsă legătură cu procesele gândirii (interpretare, evaluare, comparare, alegere) şi memoriei. Sentimentele şi pasiunile vin să se constituie astfel ca rezultantă complexă a unei serii de judecăţi valorice, de analize şi interpretări ale lumii. Nu mai este necesar să subliniem că baza neurofiziologică a acestora este nivelul cortical.

Cele două nivele – afectivitatea bazală şi cea elaborată – nu acţionează însă independent, organizarea afectivă globală rezultând din corelarea celor două componente, care nu reprezintă un proces liniar sau de sincronizare mecanică.

Stările de afect sunt manifestări explozive şi cu efect dezorganizator asupra comportamentului, însoţite de modificări mimico-pantomimice şi tulburări vegetative de tip simpatic, polarizând câmpul conştiinţei în jurul evenimentului conflictual şi caracterizate prin inadecvarea răspunsului şi a activităţii psihomotorii. Menţionăm printre acestea furia şi frica.

TULBURĂRILE DISPOZIŢIEI

Dispoziţia este acel tonus afectiv fundamental, bogat în toate instanţele emoţionale şi instinctive, care dă fiecăreia din stările noastre sufleteşti o tonalitate agreabilă sau dezagreabilă, oscilând între cei doi poli extremi ai plăcerii şi ai durerii **(DELAY, J.)**. Deci dispoziţia reprezintă polaritatea stărilor afectivităţii bazale într-un moment dat, modificarea ei în sens patologic poartă numele de *distimie*.

Hipotimiile

Reprezintă scăderi în grade diferite ale tensiunii afective traduse prin expresivitate, mimică redusă, răspuns comportamental sărac, rezonanţă afectivă ştearsă.

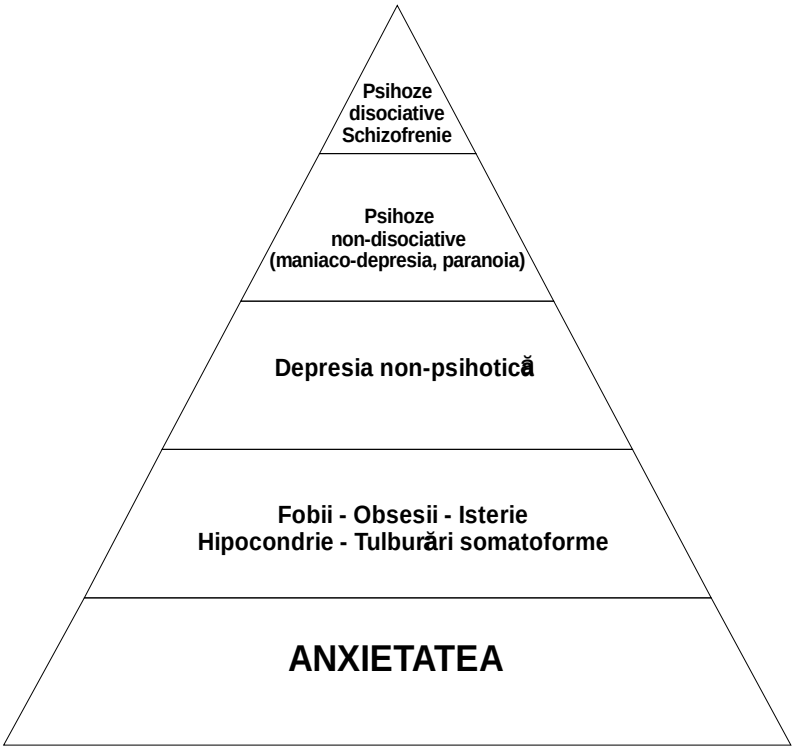
Indiferenţa se traduce prin dezinteres pentru lumea exterioară şi slabă modulare a paletei emoţionale.

Apatia este caracterizată prin lipsa de tonalitate afectivă şi dezinteres auto şi allopsihic.

Atimia se caracterizează printr-o accentuată scădere de tonus şi o rezonanță afectivă aproape nulă la evenimentele exterioare, care par a rămâne în mare măsură străine subiectului. Inexpresivitatea mimico-pantomimică este caracteristică.

Hipertimiile reprezintă o creştere a încărcăturilor afective, antrenând variații importante ale eutimiei, activității şi comportamentului.

Anxietatea – a fost definită de **P. Janet** ca teamă fără obiect, manifestată prin nelinişte psihomotorie, modificări vegetative şi disfuncții comportamentale.



Anxietatea are caracter de potențialitate, deformând trăirea prezentă în raport cu viitorul presimțit ca ostil şi predeterminat ca atare.

Anxietatea este atât de întâlnită de-a lungul vieții, contribuie la activarea mecanismelor de alertă ale organismului şi la pregătirea pentru acțiune. Astfel, în fața unei situații nou apărute, anxietatea îl ajută pe om să se adapteze mai bine. Anxietatea, teama şi instinctul de a fugi sunt mecanisme de apărare împotriva unui pericol. Temerile nu mai sunt considerate normale când ele devin cvasipermanente şi impietează asupra vieții cotidiene. Anxietatea patologică este distinctă față de neliniştea sau teama obişnuită, resimțită de orice subiect în fața unei situații noi sau cu un grad de dificultate sporit, al cărui răsunet asupra activității este pozitiv (concentrare, mobilizare a forțelor).

Anxietatea prezintă următoarele caracteristici:

- este nemotivată;
- se referă la un pericol iminent şi nedeterminat, față de care apare o atitudine de aşteptare (stare de alertă);
- este însoțită de convingerea neputinței şi dezorganizării în fața pericolului;
- asocierea unei simptomatologii vegetative generatoare de disconfort somatic; se declanşează astfel un cerc vicios prin care anxietatea se autoîntreține.

Anxietatea se întâlneşte în următoarele circumstanțe patologice: în reacții de intensitate nevrotică şi psihotică, în neurastenii, în alte nevroze, în stări depresive, în psihoze, în sindromul de abstinență la toxicomani, în debutul psihozelor presenile şi demențelor.

Anxietatea nevrotică – toate stările nevrotice au ca element comun prezența anxietății, care ocupă de obicei un loc important în tabloul simptomatologic.

Anxietatea psihotică – apare fie ca însoțitor al depresiei, fie independentă de aceasta ca în schizofrenie şi psihozele organice. Ea determină perturbări vegetative majore, ale instinctului alimentar şi ritmului hipnic.

Raptusul anxios – poate apare în reacții acute de şoc sau psihoze, ca o izbucnire impulsivă, manifestată printr-o bruscă şi intensă accentuare a stării anxioase, bolnavul putând face tentative suicidare sau, mai rar, acte heteroagresive.

Echivalențe somatice ale anxietății – recunoaşterea acestor semne facilitează evidențierea anxietății, mai ales atunci când participarea bolnavului, dintr-un motiv sau altul, este redusă. Aceste semne sunt legate de

excitarea sistemului nervos simpatic: paloarea feței, mimică tensionată, midriază, uscăciunea gurii, valuri de transpirație, tremor fin al extremităților, tahicardie, extrasistole, jenă precordială, anorexie, crampe abdominale, diaree, tahipnee, senzație de constricție toracică, micțiuni imperioase şi frecvente, insomniile de adormire, creşteri tensionale, hiperglicemie şi hiperlipemie.

TIPUL SIMPTOMULUI	**MANIFESTĂRI CLINICE**	
PSIHICE	iritabilitate	
	anxietate anticipatorie	
	concentrare insuficientă	
SOMATICE	gastrointestinale	gură uscată
		dificultate de deglutiție
	respiratorii	inspir dificil
		senzație de constricție toracică
	cardiovasculare	palpitații
	genito-urinare	insuficiența erecției
		disconfort menstrual
	neuromusculare	tremurături
		dureri musculare
TULB. DE SOMN	insomnie	
ALTELE	depresie	
	idei obsesive	

Tulburările anxioase (conform clasificării DSM-IV):

⇒ Tulburările anxioase fobice (fobia specifică, fobia socială, agorafobia);

⇒ Atacuri de panică;

⇒ Tulburarea anxioasă generalizată;

⇒ Tulburarea obsesiv-compulsivă;

⇒ Reacția acută la stres;

⇒ Tulburarea de stres posttraumatică.

Depresia – definiția de cea mai largă generalitate consideră depresia ca o prăbuşire a dispoziției bazale, cu actualizarea trăirilor neplăcute, triste şi amenințătoare. Puternica participare afectivă, trăirea profundă a acestei stări, antrenarea comportamentală consensuală sunt tot atâtea argumente pentru a considera depresia o hipertimie negativă.

Aşa cum a fost definită anterior, depresia se referă la „depresia-simptom" şi definiția nu este decât scolastică, deoarece, în realitatea practică, depresia apare ca sindrom sau entitate nosologică.

În cele ce urmează, ne vom referi la acest al doilea aspect (sindrom), pe care-l vom defini, aşa cum fac şi alți autori, operațional, componentele sale fiind răsunetul ideativ, comportamental şi somatic al tulburării afective.

Sindromul depresiv are drept componente definitorii dispoziția depresivă, încetinirea proceselor gândirii şi lentoare psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome auxiliare de expresie somatică. Dispoziția depresivă este trăită ca „tristețe vitală" (**K. Schneider**), pierderea sentimentelor, golire şi nelinişte interioară, conținut perceptual cenuşiu, nebulos uneori.

Încetinirea proceselor gândirii este exprimată de monoideism, incapacitate decizională, conținut depresiv, ruminații. Ideația poate lua forma ideilor delirante cu caracter de autocazare, vinovăție, inutilitate, ruină etc. Depresivul trăieşte o stagnare a timpului intim imanent, care se desincronizează de timpul real; această oprire a timpului trăit marchează ansamblul tulburărilor depresive, bolnavul prezentând o incapacitate de acțiune autentică (**A. Tatossian**).

Lentoarea psihomotorie este caracterizată de încetinirea mişcărilor, scăderea expresiei şi mobilității mimice (hipo sau amimie), dificultate de verbalizare, tendința de a se complace în activități fără scop (inerție psihomotorie).

Simptome auxiliare de expresie somatică: se traduc printr-o tulburare a sentimentelor vitale (a vitalității) – astenie, lipsă de vigoare fizică, insomnii, anorexie şi scădere în greutate, tulburări ale dinamicii sexuale.

Tulburările somatice sunt legate de hiperactivitatea simpatică dublată de inhibiția parasimpatică: hiposalivație, dureri epigastrice, meteorism, constipație sau diaree, greutăți în respirație, disconfort

precordial, tulburări de ritm cardiac, extrasistole, amețeli, cefalee, dureri difuze în regiunea tractului uro-genital.

Depresia este cel mai frecvent întâlnit fenomen psihopatologic în practica psihiatrică şi nu numai în aceasta.

Kielholz stabileşte o clasificare în care îmbină criteriul nosologic cu cel etiologic. Se descriu astfel:

- depresii somatogene: organice, simptomatice;
- depresii endogene: schizoafective, bipolare, unipolare, involuționale;
- depresii psihogene: nevrotice, depresia de epuizare, reactive.

După gradul de intensitate a depresiei, se poate descrie o depresie nevrotică şi o depresie psihotică.

Depresia de intesitate nevrotică este declanşată psihogen şi se manifestă sub aspectul unor stări de tristețe prelungită, lipsă de inițiativă, intolerantă la frustrare, scăderea apetitului alimentar, insomnii, tulburări de dinamică sexuală, iritabilitate, la care se adaugă anxietatea. Depresia nevrotică apare în reacțiile de intensitate nevrotică, ,neurastenie, nevroza depresivă, în decompensările personalităților psihastene, isterice, afective, în stări de epuizare şi depresiile simptomatice.

Depresia de intensitate psihotică – în depresia psihotică, fiecare din elementele constitutive ale sindromului depresiv ating intensitatea maximă, modificând personalitatea şi comportamentul în sens psihotic.

Dispoziția depresivă este trăită ca un vid, ca o lipsă totală a contactului şi rezonanței afective cu lumea, pe care subiectul o resimte dureros: această „anestezie afectivă” se manifestă ca un veritabil baraj în fața exprimării sau perceperii sentimentelor proprii, care-l duce la pierderea interesului pentru lucruri şi oameni.

Încetinirea proceselor gândirii se manifestă prin bradipsie şi sărăcirea conținutului ideativ, incapacitate de evocare şi sinteză, hipoprosexie; asociațiile sunt dificile, imaginația redusă, hipermnezie selectivă însoțită de ruminații. Producția verbală traduce în mare măsură inhibiția intelectuală, fiind încetinită, ajungând uneori până la mutism. Scăderea performanțelor intelectuale, prezența anesteziei psihicei generează depresivului sentimente de autodepreciere şi durere morală. Acestea vor genera, la rândul lor, idei de autoacuzare, inutilitate, care deschid calea către ideile suicidare şi trecerea la act. Nemaiputându-şi

imagina viitorul, pacientul pierde orice dimensiune a realității, are stări de derealizare şi depersonalizare.

Pe plan psihomotor, pacientul poate prezenta o inhibiție profundă, mergând până la imposibilitatea de a se deplasa; activitatea spontană este redusă la minimum.

Atunci când depresia se însoțeşte de anxietate, tensiunea psihică insuportabilă se poate manifesta printr-o nelinişte motorie, agitație, atingând paroxismul în raptusul depresiv, care se însoțeşte de acte impulsive, auto- şi, mai rar, heteroagresive. Complicația cea mai de temut a depresiei este suicidul domeniu căruia îi vom dedica o atenție deosebită. (vezi suicidul).

Depresia mascată – termenul se foloseşte de la sfârşitul anilor ’20, fiind aplicat de **Lange** depresiilor endogene, cu dominantă copleşitoare a simptomelor fizice. Observațiile ulterioare au stabilit existența lui şi în depresiile psihogene. În 1973, este definit ca „*boală depresivă în care simptomele somatice ocupă primul plan sau în care simptomele psihice sunt în planul secund (ca substrat)*“.

Disforiile sunt stări dispoziționale de tip depresiv asociate cu disconfort somatic şi excitabilitate crescută. Agresivitatea şi impulsivitatea subiectului este crescută, determinând uneori un comportament coleros; la acestea se adaugă deseori logoreea şi anxietatea. Se întâlneşte în stările psihopatoide (posttraumatice, postencefalitice, toxice), comițialitate, stările mixte din psihozele afective.

Euforia – este reprezentată de o creştere a dispoziției având o tonalitate afectivă pozitivă, expansivă (hipertimie pozitivă). Ca şi în cazul depresiei, trebuie operată o distincție între euforia (veselia) normală şi cea simptom patologică.

Ca şi depresia, cea de a doua nu apare izolată, ci în cadrul unui sindrom a cărui bază psihodinamică este sindromul maniacal.

Sindromul maniacal are drept componente definitorii dispoziția euforică, accelerarea proceselor gândirii, excitație psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome de expresie somatică.

Dispoziția euforică este caracterizată prin bucuria de a trăi, optimism debordant, sentimente de omnipotență şi încredere nelimitată în forțele proprii. Toate acestea se însoțesc aproape întotdeauna de o vie excitație erotică, contrastând uneori cu comportamentul anterior al subiectului, cu vârsta, cu date biologice obiective. Dispoziția euforică are

o mare labilitate spre deosebire de cea depresivă, bolnavul trecând rapid de la bucurie la stări de plâns, furie şi chiar agresivitate. Accelerarea proceselor gândirii se manifestă prin accelerarea ritmului gândiri (tahipsihie), accelerarea reprezentărilor mentale, fugă de idei, cu asociații de idei superficiale făcute într-un mod elementar (asonanță, rime, jocuri de cuvinte), hipoprosexie cu aparentă hiperprosexie spontană. Exaltarea imaginativă dă naştere unor adevărate producții pseudodelirante – idei de invenție, de grandoare, mistice, în care însă bolnavul nu crede cu seriozitate. Limbajul reflectă dezorganizarea gândirii maniacale, abundă în jocuri de cuvinte, onomatopee, ironii înlănțuite la întâmplare într-un flux continuu.

Sindromul hipomaniacal este o formă atenuată, benignă a sindromului maniacal. A fost uneori descris ca unul din polii personalităților afective.

Tulburări ale dinamicii dispoziționale sunt fluctuațiile pe care le suferă dispoziția, schimbările de tonalitate de la un interval de timp la altul, care sunt, după unii autori, date genetice care se înscriu ca specifice în nota personală, individuală. Stabilitatea emoțională, scăzută la copil, se desăvârşeşte pe măsura maturizării atingând nivelul optim al adultului.

Rigiditatea afectivă este reprezentată de conservarea în timp, contradictorie cu schimbările obiective, situaționale, a unei structuri afective. Aceasta se traduce în principal printr-o disfuncție majoră a personalității, antrenând o „rigidificare” a sistemului de credințe şi valori, motivații etc., care duc la o echilibrare neadecvată la solicitările externe. Se întâlneşte la unele personalități dizarmonice.

Labilitatea emoțională se caracterizează prin variații dispoziționale frecvente, lipsite de contextualitate sau, dimpotrivă, fiind legate doar de starea afectivă a celor din jur (poikilotimie). Se întâlneşte în stările maniacale, oligofrenii, hipertiroidii, debutul unor demențe, PGP, la unele personalități dizarmonice (isterice, afective).

Tulburări ale emoțiilor elaborate

Paratimiile – modificări predominant calitative ale emoțiilor elaborate, caracterizate prin neadecvarea extremă în raport cu contextul situațional al dispozițiilor, sentimentelor, trăirilor afective. Se întâlnesc în stări reactive, psihoze schizofrenice, tulburări de involuție, parafrenie.

Inversiunea afectivă se manifestă ca o schimbare a sentimentelor, pozitive, fireşti, avute de subiect anterior îmbolnăvirii faţă de persoane apropiate din familie. Se întâlneşte în schizofrenii, parafrenii, delirul de gelozie şi rar în paranoia.

Ambivalenţa afectivă constă în trăirea simultană a două sentimente antagoniste (dragoste-ură, dorinţă-teamă) într-un amestec indestructibil. Se întâlneşte în schizofrenie şi uneori în tulburările involutive.

Fobiile

Fobia e definită ca o reacţie somatică şi psihologică faţă de obiecte/situaţii ce provoacă frica, mai degrabă decât de obiectul însuşi.

Simptomele incluse în fobie:

a) victima simte brusc o panică persistentă şi fără cauză, oroare, teroare într-o situaţie care nu prezintă pericol;

b) persoana recunoaşte că teama depăşeşte limitele normale şi este o ameninţare în faţa unui pericol;

c) reacţia fobică este automată, necontrolabilă şi persistentă şi interpune gândurile persoanei ca un baraj faţă de ameninţări, pericole imaginare;

d) apar reacţii fizice (vegetative) de însoţire: palpitaţii cardiace, respiraţie superficială, tremor etc.;

e) persoana fuge de teama unor obiecte/situaţii. Precauţia de a le evita poate altera procesul de muncă, relaţiile sociale şi necesită o consultaţie psihiatrică.

Frica specifică, intensă declanşată de un obiect sau o situaţie, care nu au prin ele însele un caracter periculos, fobia are un caracter iraţional recunoscut ca atare şi care nu poate fi controlat volitiv. Proiecţii ale anxietăţii, fobiile pot invada oricare din obiectele şi situaţiile realităţii de care experienţa individuală se leagă într-un mod oarecare. Astfel, după **Mallet** relicvele fricilor din prima copilărie sunt fobiile de animale mari, iar cele din a doua copilărie – de animale mici şi insecte. Dacă în cazul anxietăţii teama nu avea obiect, în fobie ea capătă caracter specific (formă, nume, localizare).

Considerăm clasificarea lor în cadrul tulburărilor de afectivitate ca pertinentă şi corespunzătoare conţinutului psihopatologic dominant. Fobiile au fost denumite cu echivalente greceşti (**Pitres** şi **Regis**).

O încercare de sistematizare după conținutul lor este cel puțin temerară, ca orice încercare de sistematizare a lumii reale ca întreg.

Le vom nota pe cele mai frecvente: de locuri, spațiu, de contacte interumane, de animale, de boli. Tipurile de fobie definesc cauza reacției şi modul de evitare. Fobia se poate dezvolta după un atac de panică. Alteori, pacienții cu fobie nu au avut niciodată un atac de panică.

Agorafobia este teama de a fi singur în orice loc sau situație din care persoana crede că este greu să evadeze sau din care este greu să fie ajutat, dacă s-ar afla în primejdie.

Pacienții evită străzile circulate, teatrele, bisericile. Uneori, ei pur şi simplu nu îşi părăsesc casa. 2/3 din bolnavii cu agorafobie sunt femei. Se pare că există anxietate sau alcoolism la alți membri de familie. Majoritatea simptomelor apar între 18-35 de ani, cu debut brusc sau progresiv. Majoritatea agorafobiilor apar după unul sau mai multe atacuri de panică „spontane”. Aceste atacuri par că apar la întâmplare şi în situații fără pericole, aşa încât nu pot fi anticipate, nu li se cunoaşte factorul declanşator. De aceea pacienții se tem de un nou atac de panică în mod anticipativ. De aceea, ei evită să mai meargă în locuri sau situații unde ei ştiu că a apărut un atac de panică. Bolnavii cu agorafobie dezvoltă şi depresie, oboseală, tensiune, alcoolism, obsesii.

Fobia socială este teama irațională şi evitarea de a se afla în situația în care activitatea propriei persoane poate fi urmărită de alții, de teamă de a nu fi umilit, ca de exemplu: semnarea unei cărți de credit, luarea unei cafele, luarea unei mese. Cea mai frecventă este teama de a vorbi în public, chiar și în fața unui grup restrâns. Ea apare egal la bărbați şi femei, în general după pubertate și are vârful după 30 de ani.

Fobii speciale. Cea mai întâlnită fobie specială este teama de animale, în special de câini, insecte, şoareci, şarpe. Altă fobie specială este claustrofobia (teama de spații închise) şi acrofobia (teama de înălțime). Majoritatea fobiilor speciale apar în copilărie și apoi dispar. La adult se pot remite fără tratament. Apar mai mult la femei.

La această clasificare putem adăuga ***pantofobia*** care desemnează o teamă difuză provocată de orice obiect sau eveniment, întâlnită în nevroza anxioasă şi în delirurile alcoolice acute şi subacute. Fobiile pot fi considerate normale la copii dacă rămân discrete, la debilii mintali (nu au aceeaşi semnificație), dar devin patologice în: nevroza fobică, la personalitatea psihastenică decompensată, în psihoze depresive, debutul

schizofreniilor şi în bolile psihice ale involuției. Conduitele de evitare sunt comportamente menite să asigure evitarea situației fobice de către subiect, deoarece acestea îi provoacă trăirile anxioase neplăcute. Menționăm totuşi că aceste conduite de evitare au un caracter limitat, bazându-se numai pe posibilitatea anticipativă a subiectului în legătură cu situația fobogenă.

Extazul

Este o stare paroxistică de bucurie intensă, în timpul căreia subiectul rupe comunicarea cu mediul, însoțită de o pantomimică exprimând această trăire inaccesibilă celorlalți. Se întâlneşte în isterie, oligofrenie, deliruri cronice cu tematică mistică, schizofrenie, epilepsie. Este necesar a nu fi etichetat greşit extazul psihogen – reacția de bucurie la o mare reuşită care, de asemenea, rupe comunicarea cu mediul întocmai ca o secusă.

2.10. **Comportamente agresive extreme**

AGRESIVITATEA CA SIMPTOM. CADRU CONCEPTUAL

În majoritatea tulburărilor psihice se înregistrează o creştere a agresivității reflectată în comportamentul subiecților. Dintre comportamentele agresive obişnuite care reflectă creşterea ostilității față de ceilalți se notează tendința la contrazicere, umilire, jignire, desconsiderare, realizată prin cuvinte care rănesc atitudinea amenințătoare sau chiar acte de violență (**BERNARD P., TROUVE S., 1977**). În timpul unor afecțiuni psihice de tipul tulburărilor de dispoziție, psihozelor acute, psihozelor cronice, demențelor, psihozelor organice, în special a epilepsiei creşterea actelor agresive este cvasiconstantă fie că agresivitatea se îndreaptă contra celorlalți, sau chiar asupra subiectului sub forma unor acte autoagresive.

IPOSTAZE CLINICE ALE AGRESIVITĂȚII

În **tulburările de personalitate** se înregistrează acte de agresivitate şi de autoagresivitate, în special la personalitățile dissociale, la personalitățile borderline şi la personalitățile emoțional-instabile. De asemenea, de regulă creşte agresivitatea în tulburarea de personalitate de tip organic.

O agresivitate crescută se înregistrează la **perverşii sexuali de tip sadic** care fac să sufere moral sau fizic partenerul erotizând durerea.

Unii psihopatologi au încercat să descrie chiar o **tulburare de personalitate de tip sadic** care s-ar defini printr-un tip de comportament persistent dominat de „cruzime, de comportament agresiv şi umilitor, care apare devreme în viața adultă” (**H.I. Kaplan, B.J. Sadock, J.A. Grebb, 1994**).

În **tulburările dispoziționale** de tipul depresiei majore sau excitației maniacale se pot înregistra acte de agresivitate extremă sub forma unor raptusuri. O altă formă de agresivitate extremă este așa numita furie maniacală – stare de excitație extremă – care poate apărea în episoadele maniacale.

În **psihozele acute** în timpul stărilor confuzionale se pot înregistra acte grave de violență în special în intoxicațiile acute cu alcool (beție acută, beția patologică) sau deliriumului tremens. De asemenea, **comportamentul toxicomanic** este marcat de violență şi agresivitate, unele din droguri crescând mult agresivitatea individului (haşiş, ecstasy, LSD).

În **schizofrenie şi în alte deliruri cronice** pot fi notate acte de agresivitate care au acelaşi caracter incomprehensibil şi nemotivat ca tot restul bolii. Agresivitatea poate fi îndreptată împotriva celorlalți, dar şi a subiectului însuşi. În schizofrenie manifestările agresive sunt marcate de caracterul bizar, straniu, înfricoşător şi se derulează mecanic fără participarea emoțională a subiectului. Caracterul simbolic al actelor de autoagresiune este, de asemenea, caracteristic schizofreniei: castrare sau emasculare, mutilare sexuală, enucleerea globilor oculari.

Agresivitatea din **epilepsie** se manifestă atât episodic sub forma unor acte explozive (agresiuni sexuale, incendieri, furturi, fugi) sau prin așa-numita *furie epileptică*, conduită agresivă marcată de o violență sălbatică, cât şi ca o atitudine de fond care marchează majoritatea relațiilor cu ceilalți.

În **întârzierea mintală** agresivitatea creşte într-un raport invers cu nivelul inteligenței, fiind cu atât mai mare cu cât acesta este mai scăzut. Agresivitatea debililor mintali este rezultatul deficitului de control, lipsei de modulație față de oscilațiile dispoziționale, tendinței de a se exprima mai mult prin acte decât prin cuvinte, sugestibilității crescute, confuzii între dorință şi trăire, frustrărilor permanente la care este supus deficient (**BERNARD, P.**). Actele hetero şi autoagresive ale debililor

mintali pot avea caracter exploziv sau vindicativ şi pot fi deosebit de grave.

În **circumstanțele organice** ale îmbătrânirii şi senilității există o creştere bazală a agresivității, uneori reprezentând un prim simptom care anunță demența. În **demențe** se observă numeroase reacții agresive de tip clastic.

2.11. **Suicidul**

Definiție. Cadru conceptual

Suicidul (de la *sui* = de sine şi *cidium* = omorâtor) semnifică „orice caz în care moartea rezultă direct sau indirect dintr-un act pozitiv sau negativ, făcut de victima însăşi, care ştie că trebuie să producă acest rezultat" (**E. Durkheim**).

Noțiunea de *suicid* tinde să fie înlocuită cu cea de *conduită suicidară*, care înglobează suicidul reuşit, tentativele suicidare, ideile de sinucidere, sindromul presuicidar. Substituirea probabilului şi posibilului cu neantul, cu nonsemnificativul, demonstrează că sinuciderea nu este o opțiune, ci mai degrabă negarea totală a posibilității de a alege.

Suicidul comportă şi o definiție operațional-psihologică în virtutea căreia „suicidul este un act uman de încetare din viață, autoprodus şi cu intenție proprie" **(E.S. Shneidman, 1980).** Problematica suicidului a fost dintotdeauna disputată de filosofie, psihologie, sociologie şi medicină. Cel mai important studiu despre suicid este, fără îndoială, „Le Suicid" (1897) al lui **Emile Durkheim. Biberi** consideră că sinuciderea trebuie privită sub o triplă incidență: biologică, psihologică şi socială, ca „un act care presupune devierea unuia dintre instinctele cele mai puternic înrădăcinate ale structurii biologice". Sensul sinuciderii, după acelaşi autor, ar fi de „negație şi catastrofă", întrucât se revine la o negare a instinctului vital, într-un moment existențial resimțit de persoană ca dramatic şi fără nicio altă ieşire (de exemplu, aflarea diagnosticului unei boli incurabile, care generează nu numai suferință, ci şi sentimentul transformării subiectului dintr-un om activ, într-un infirm; considerându-se inutil, o povară pentru familie şi societate, el găseşte în suicid singura soluție de evitare a suferinței). Deşi, la prima vedere ar părea paradoxal, s-a observat că rata sinuciderilor scade în situații limită – calamități naturale, război, prizonierat etc. Explicația ar consta în faptul că în aceste situații, pe lângă creşterea sentimentului de coeziune umană, pe prim plan

se înscrie lupta pentru supraviețuire, instinctul de autoconservare devenind predominant.

Ca act autodistructiv definitiv, sinuciderea a fost analizată de diferiți autori în funcție de numeroase criterii; s-au luat în considerație aspectul libertății şi aspectul etic, aspectul psihiatric şi cel social, aspectul ereditar şi cel profund pulsional.

Din perspectivă psihiatrică, **A. Delmas** face distincția între pseudosinucidere şi sinucidere veritabilă. Din prima categorie fac parte: morțile accidentale, reacțiile suicidare din timpul episoadelor confuzionale (ex., din demență), sinuciderea prin constrângere (ex., sacrificiul impus sclavilor), sinuciderea care scapă individul de durere sau de o postură defavorabilă, sinuciderea „etică" (din rațiuni morale), în care moartea este într-un fel sau altul impusă, fără ca persoana să aibă propriu-zis dorința de a muri, ci de a scăpa de o anumită realitate. În a doua categorie – sinuciderea veritabilă – individul simte dorința de moarte, fără vreo obligație etică sau de altă natură. Deoarece omul este guvernat, din punct de vedere biologic, de instinctul de conservare, rezultă că sinuciderea veritabilă vine în opoziție cu instinctul de conservare, fiind deci o manifestare patologică. Se vorbeşte în acest caz despre „voință" în alegerea sinuciderii care caracterizează adevărata conduită suicidară.

Deshaies consideră că sinuciderea nu este provocată de un singur factor, ci reprezintă un comportament specializat, ca oricare altă atitudine umană, cu un determinism multiplu. **Concepția psihanalitică (Freud, Friedman, Garman, Szondi)** consideră ca factor central în etiologia sinuciderii relația dintre pulsiunea autoagresivă şi cea heteroagresivă (se sinucide acea persoană care, inconştient, doreşte moartea cuiva). **Freud** leagă sinuciderea de starea de melancolie, pe care o defineşte, din punct de vedere psihanalitic, ca fiind o depresie profundă şi dureroasă, în care încetează orice interes pentru lumea exterioară, cu pierderea capacității de a iubi, datorită diminuării sentimentului stimei de sine. În concepția lui, această depresie generează autoînvinuiri, autoinjurii, toate cu semnificații autodistructive, mergând până la desființarea persoanei de către ea însăşi. La baza melancoliei, **Freud** pune existența a trei condiții: pierderea obiectului, ambivalența şi regresiunea libidoului Eului. Astfel, subiectul pierde obiectul investirii sale libidinale, libidoul fiind obligat să renunțe la legăturile care există între el şi obiect. Melancolicul, fără a avea conştiința acestei pierderi, este în permanență trist, având o diminuare importantă a

stimei de sine şi se complace în această stare. Autoînvinuirile şi autodistrugerea reprezintă, de fapt, denigrarea şi învinuirile adresate obiectului pierdut. Prin identificarea cu obiectul, învinuirile se deplasează de la obiect la subiectul însuşi; eliberat de obiectul de investiție, libidoul nu se deplasează spre alt obiect, ci se retrage în Eu; identificarea agresivă cu obiectul angajează un proces (sau revine la un mecanism) pe care **Freud** îl va numi mai târziu introiecție şi pe care **Szondi** îl va relua în teoria sa despre analiza destinului. Introiecția se realizează în cazul în care există o puternică fixație asupra obiectului, dar o slabă rezistență a investiției libidinale. Eul nu se poate restructura de aşa manieră încât să deplaseze energiile libidoului asupra altui obiect, de aici rezultând o dificultate a alegerii obiectuale, care regresează spre narcisism. Pierderea obiectului dezvăluie fenomenul de ambivalență. Aceasta constă în existența, în cadrul unei relații (în special cea erotică), a două componente majore (dragostea şi ura), prima fiind conştientă, a doua inconştientă. Prin pierderea obiectului, componenta negativă (ura) este eliberată şi se refugiază în Eu care are tendința de autodistrugere. Eul nu se poate distruge în virtutea unei returnări a investiției libidinale obiectuale decât dacă se tratează pe el însuşi ca obiect, dacă este capabil să întoarcă spre el însuşi ostilitatea îndreptată spre obiect (ostilitatea reprezintă reacția primitivă a Eului împotriva lumii exterioare). **Melanie Klein** vorbeşte despre o relație profundă care ar exista între depresie şi paranoia, relație care îşi află expresia în două faze succesive, cu originea în primele stadii libidinale (oral şi anal): faza paranoidă sau anxietatea persecutorie şi faza melancolică sau anxietatea depresivă. Simultan cu dorința de a încorpora obiectul există teama de a fi încorporat (distrus) de obiect, ceea ce provoacă dorința de a distruge obiectul, caracteristică stării paranoide; această dorință antrenează însă teama de obiect şi, deci, dorința de a-l întregi, restaura, caracteristică melancoliei. Între teama de a fi distrus şi teama de a distruge, persoana trăieşte un conflict interior care conduce, în ultimă instanță, la autodistrugere. **Szondi** defineşte „sindromul suicidal” în care se pot regăsi cele trei condiții ale lui Freud (pierderea obiectului, ambivalența şi regresiunea libidoului Eului). Persoana realizează, în concepția lui **Szondi**, un ataşament ireal față de un obiect deja pierdut, pierdere pe care o respinge, menținând fixația la obiect, ajungând într-o stare de izolare şi solitudine. Eul manifestă tendințe vindicative şi agresive față de obiectul care l-a abandonat; acest obiect nemaiexistând,

Eul reîntoarce agresivitatea asupra lui însuşi, de aici rezultând ca soluție tentativa de sinucidere.

În ceea ce priveşte epidemiologia suicidului, ştim că suicidul ocupă un important loc 4 între cauzele de deces după bolile cardio-vasculare, neoplasme, accidente.

În grupa de vârstă 15-19 ani, suicidul reprezintă a doua cauză de deces după accidente. Rata suicidului diferă mult de la țară la țară, de la o cultură la alta. Indiferent însă de regiunea geografică, suicidul constituie o importantă problemă de sănătate publică. Literatura de specialitate vorbeşte de aşa numitele „valuri" sau „epidemii" de suicid. Practic, nu există momente în care rata suicidului să crească elocvent, ci momente în care se vorbeşte mai mult despre suicid.

Instanțe ale fenomenului suicidar

G. Ionescu descrie mai multe **instanțe ale fenomenului suicidar**:

Ideea de suicid veleitară reprezintă o dorință tranzitorie de autodistrugere, cu proiecția teoretică a actului fără punerea sa în practică, dorința fiind generată numai de încărcătura afectivă de moment.

Şantajul cu suicidul – apare la persoanele cu o structură psihică labilă sau la persoane cu un coeficient scăzut de inteligență cu scopul de a obține mai multe drepturi, un plus de libertate. Îl întâlnim mai frecvent la femei şi adolescenți.

Tentativele suicidare sunt sinucideri ratate din motive tehnice (mijloace de sinucidere inadecvate sau fortuite, intervenția unor persoane străine). Datele statistice arată însă că există diferențe semnificative în ceea ce priveşte vârsta şi sexul celor cu tentativă de suicid.

Tentativa suicidară pare a avea cel mai adesea semnificația unei nevoi crescute de afecțiune şi atenție din partea anturajului față de care subiectul se simte izolat, subestimat, respins. Tentativa de sinucidere poate fi repetată. Există aproximativ 18 tentative suicidare pentru fiecare suicid. Nu se poate prezice cu certitudine care dintre pacienții cu ideație suicidară vor trece la act. Pentru a facilita însă o intervenție adecvată, trebuie evaluat riscul suicidar analizînd factorii de risc pentru suicid şi starea psihică a individului. Tentativele suicidare sunt de 8-9 ori mai frecvente la tineri, de 10 ori mai frecvente la adolescenți. 40% dintre bărbați şi 80% dintre femei au avut anterior tentativei o situație conflictuală. Tentativele suicidare se desfăşoară mai ales vesperal, spre

deosebire de suicidul autentic care este mai frecvent matinal. Tentativa de suicid ar putea fi înscrisă pe o axă cu un pol reprezentând aspectul veleitar, de şantaj, la celălalt pol aflându-se impulsiunea de suicid. Orice tentativă suicidară trebuie însă privită cu multă atenție, deoarece poate reuşi.

Sindromul presuicidar a fost descris de **Ringel** ca fiind caracterizat prin restrângerea câmpului de conştiință şi afectivității şi înclinația către fantasmele suicidului. Mulți autori susțin dificultatea punerii în evidență a sindromului presuicidar, unii atribuindu-l unei predispoziții de ordin caracterial.

Suicidul disimulat (travestit) este o acoperire, o disimulare a actului suicidar sub aspectul unui accident. Individul alege această modalitate de a se sinucide pentru a nu-şi culpabiliza rudele şi prietenii sau pentru a-i proteja de reacția anturajului.

Raptusul suicidar este rezultatul unei tendințe greu reprimabile de dispariție, a unui impuls nestăpânit. Persoana „se aruncă în suicid", folosind orice mijloc are la îndemână.

Suicidul cronic (parasuicidul) constituie de fapt echivalentele suicidare, din care menționăm automutilările, refuzul alimentar, refuzul tratamentului, conduitele de risc şi aşa-numitele sinucideri cronice (alcoolismul şi toxicomaniile), ele asemănându-se prin caracterul simbolic, prin tendința la autodistrugere cu comportamentul suicidar, dar realizând o deturnare a actului greu explicabilă pentru ceilalți şi chiar pentru sine. Termenul de parasuicid a fost introdus de **Norman Kreitman** în monografia sa „Parasuicide" apărută în 1970. Se presupune că un episod parasuicidar desemnează un individ cu mecanisme reduse de inhibiție a autoagresiunii, fiind astfel capabili să acționeze în sensul oricăror impulsuri suicidare care pot surveni. În 1979, **Morgan** a sugerat introducerea termenului de autoagresiune deliberată, incluzând aici atât intoxicațiile cu medicamente sau substanțe chimice, cât şi automutilarea.

Conduita suicidară presupune organizarea comportamentului în vederea acestui scop, un fel de „regie" a actului suicidar. Individul îşi vizitează locurile din copilărie, foştii prieteni, îşi scrie testamentul după care se sinucide.

Suicidul în doi (suicidul dual)

Poate îmbrăca mai multe aspecte:

- Poate fi considerat o formă de suicid altruist. *Stricto senso*, exprimă situația în care cei doi sunt de acord să se sinucidă împreună.

- Fiecare partener se poate sinucide separat.
- Bolnavul reuşeşte să îşi convingă partenerul/partenera să „îl urmeze în moarte”.

Suicidul colectiv

Astfel de cazuri au un grad crescut de sugestibilitate şi un inductor persuasiv, carismatic, cu un plus cognitiv. „Contagiunea” suicidară se bazează frecvent pe convingeri religioase sau culturale, conform cărora moartea ar avea un rol eliberator.

Conduitele pseudosuicidare (falsele suiciduri)

Din definiția suicidului citată de noi, rezultă că se consideră ca atare acest act, atunci când subiectul îi evaluează consecințele. Implicit, nu vor fi cuprinse în această categorie decesele survenite în timpul stărilor confuzionale (care sunt accidentale), sinuciderea halucinatorie imperativă din stările crepusculare epileptice şi cea din stările demențiale.

Factori de risc pentru suicid

Factori socioeconomici

Suicidul apare în situații de criză acută, şomaj, faliment. Sărăcirea, pierderea unui statut economic şi nu sărăcia în sine favorizează suicidul. Se vorbeşte despre suicidul anomic în societatea modernă, în care dezechilibrul politic, economic, religios şi, nu în ultimă instanță, cel moral împing individul spre autoliză. Anomia este un concept sociologic creat de **DURKHEIM**. Anomia este văzută de el cu două sensuri diferite. Pe de o parte, el defineşte anomia ca fiind răul de care suferă o societate în ansamblul ei din lipsa regulilor morale şi juridice care îi organizează economia. Pe de altă parte, în lucrarea sa consacrată suicidului, el insistă asupra unui alt aspect al anomiei: relația individului cu normele societății sale şi modul de interiorizare a acestora. **DURKHEIM** vorbeşte de instabilitatea materială şi familială care creşte în timpul crizelor economice. Suprasolicitarea individului, competiția exagerată în relațiile sociale, provoacă o stare de nelinişte care poate duce la sinucidere. Din punct de vedere social, tendința de marginalizare, de excludere din grup favorizează suicidul.

- *Statutul marital*

Rata suicidului la celibatari este dublă față de rata suicidului în populația generală, în timp ce persoanele rămase singure prezintă o rată a

suicidului de patru ori mai mare decât la loturile martor. În rândul persoanelor văduve, riscul suicidar este de aproape 4 ori mai mare la bărbați față de femei.

- *Suicidul în funcție de sex*

  În timp ce femeile au un procent mai ridicat de tentative suicidare (6:1) față de bărbați, numărul actelor suicidare este mai mare la bărbați (3:1).

- *Habitatul*

  Suicidul este mai frecvent în aglomerările urbane.

- *Statutul profesional*

  Sinuciderile sunt mai frecvente la cei fără statut profesional sau cu statut profesional nesigur. Profesia intervine în măsura în care ea implică un anumit nivel intelectual, precum şi un anumit mod de viață. Există anumite profesii cu un risc suicidar mai crescut. Medicii se înscriu în categoria profesiilor cu risc crescut. La militari rata suicidului este mai ridicată cu cel puțin 25% decât în rândul civililor.

Factorii meteorologici şi cosmici

Suicidul este mai frecvent primăvara şi toamna, corespunzător frecvenței crescute a debutului şi recăderilor în psihoze.

Factorii somatici

Riscul suicidar creşte în bolile somatice precum durerea cronică, operații chirurgicale recente sau boli în fazele terminale. Infecția cu HIV fără alte complicații nu pare să aibă un risc suicidar crescut.

Ereditatea

Până în urmă cu aproximativ 25 de ani, se spunea că suicidul are un caracter ereditar. Sucidul este însă o manifestare, un simptom apărut fie în cadrul unei depresii majore sau a unei psihoze. Aşadar, nu suicidul este ereditar, ci boala care îl ocazionează.

Suicidul în funcție de vârstă

- **0-10 ani.** Nu se întâlneşte decât extrem de rar, iar atunci este rezultatul imitației, ținând cont de faptul că sub vârsta de 10 ani, nu se poate vorbi de conştiința morții.
- **11-15 ani.** Părerea psihologilor este că la această grupă de vârstă suicidul este reactiv şi este foarte frecvent rezultatul unor pedepse exagerate.

- **16-24 ani.** După vârsta de 15 ani, raportarea suicidului creşte numeric, statisticile europene declarându-l printre primele 3 cauze de deces la adolescenţi, după accidente şi cancer. Adolescenţii sunt supuşi bombardamentelor continue din partea sferelor fizice, psihice şi sociale, care pe rând implică idealuri noi efemere şi tiranice şi necesită forme noi de rezolvare. Adolescenţii cu risc înalt de sinucidere au de obicei legături de prietenie slab dezvoltate, au o stimă de sine redusă şi au avut un eveniment stresant în ultimul an.

Unele evenimente precipitante acționează ca triggeri pentru actul suicidar al unui adolescent: despărțiri, moartea unei rude apropiate, dispute familiale, eşecuri şcolare.

Ideile suicidare sunt un factor comun în evoluția depresiei şi pot sau nu să fie evidente. Un pacient care suferă şi care relatează o adâncă lipsă de speranță este considerat cu un înalt risc suicidar. Lipsa de speranță pe care pacientul o simte nu este oarecare; este lipsa de speranță a Eu-lui, deoarece nimeni nu poate promova starea de bine a pacientului, plăcerea sau satisfacția (aşa cum s-a văzut în exemplul clinic de mai sus). Sentimentul de neajutorare al pacientului este diferit, deoarece trecutul acuză şi condamnă pacientul, prezentul este frustrant, iar viitorul este nesigur şi chiar mai amenințător.

Alți importanți factori de risc sunt sentimentul durerii existențiale („vidul narcisismului”) şi lipsa speranței. Alți câțiva factori minori pot fi anxietatea, insomnia continuă, tendințele impulsive.

Este important pentru profesionişti să nu îşi relaxeze vigilența atunci când un pacient nu mai vorbeşte despre sinucidere şi pare să fie calm; pe de altă parte, profesioniştii nu trebuie să fie atât de imprudenți să creadă că, dacă un pacient vorbeşte despre sinucidere, el nu va comite sinuciderea, ca în zicala „Câinele care latră nu muşcă”. Departe de aceasta: acesta este momentul care trebuie să îl preocupe cel mai mult pe profesionist; este momentul „aşteptării calme” de dinaintea actului, un act care apoi tinde să surprindă pe oricine. Acesta este momentul „acumulării”. Pacientul ascunde şi depozitează pilule cu scopul de a le înghiți toate odată; aşteaptă să fie singur pe balcon, să pună mâna pe o armă sau pe un obiect de bucătărie. Statisticile evidențiază faptul că mai mult de 50% din victimele suicidului au căutat tratament înaintea actului,

dar nu au fost diagnosticate corect sau au fost tratate inadecvat. Suicidul mai poate fi o manifestare a debutului unor psihoze.

Până la vârsta de 30 de ani, se mențin aceiaşi factori de risc şi o rată foarte crescută a suicidului.

- **31-40 ani.** Suicidul se datorează în special abuzului de alcool asociat depresiei.
- **51-60 ani.** Depresia este în prim-planul cauzelor de suicid.
- **peste 60 ani.** Vârstnicii sunt mai vulnerabili la evenimentele din viață care au acum, deşi nu au avut în trecut, caracteristici traumatice.

Pensionarea este, în mod obişnuit, un factor de risc pentru predispoziția persoanelor vârstnice către depresie şi suicid, deoarece implică nu numai pierderea statutului social, dar şi scăderea venitului obişnuit. Aceste schimbări transformă pensionarii în consumatori de alcool şi medicamente şi afectează atât sănătatea lor fizică, cât şi echilibrul lor narcisistic. Sentimentul constant al incapacității este combinat cu o scădere reală a anumitor abilități. În plus, pierderea ocaziilor de întâlnire măreşte sentimentele de singurătate ale vârstnicilor; moartea rudelor apropiate, prietenilor sau cunoştințelor face ca sentimentul terminării vieții să fie mai acut pentru ei. Teama şi izolarea sunt, de asemenea, frecvent observate la persoanele vârstnice. Evocarea predomină asupra posibilității introspecției, aşa încât persoanele vârstnice se ancorează în trecut, ceea ce constituie un obstacol pentru psihoterapie. Astfel, orizonturile vieții devin mai înguste; nu este neobişnuit ca suicidul să constituie o evadare din această situație, prevalent prin otrăvire sau spânzurare.

Suicidul în bolile psihice

Suicidul în depresie

Riscul suicidar este prezent la orice pacient cu depresie fără să fie însă corelat cu severitatea depresiei. Cel mai frecvent, poate apărea la începutul şi finalul episodului depresiv. Ar putea fi explicat prin faptul că suicidul este expresia unei pulsiuni autolitice care se înscrie în ansamblul sistemului pulsional şi se relaxează pe măsură ce pacientul se cufundă în depresie. În consecință, cu cât depresia este mai severă, vigoarea sistemului pulsional e practic anulată, motiv pentru care unii clinicieni ajung să afirme că o depresie foarte severă ar constitui o profilaxie a suicidului. Ulterior, când starea pacientului se ameliorează, sistemul

pulsional se revigorează şi riscul suicidar revine pe măsura ameliorării depresiei. Insomnia severă din cadrul episodului depresiv este corelată cu un risc suicidar mai crescut.

Bilanțul evaluării riscului suicidar

Întrucât asocierea suicidului cu depresia este cea mai frecvent întâlnită în psihopatologie, prezentăm **bilanțul evaluării riscului suicidar la un pacient cu depresie**.

Gradul de angajament într-o criză suicidară (în ordine crescătoare a gravității)

- Idei suicidare:
  - Gândul la moarte;
  - Preferința de a fi mort;
  - Gândul la suicid;
  - Gândul de a putea comite suicid.
- Planificarea unui gest:
  - Proiectarea unei modalități de suicid;
  - Alegerea unei modalități de suicid;
  - Pregătirea suicidului;
  - Dispoziții legale (testament sau scrisori);
  - Dispunerea de mijloc suicidar (stoc de medicamente, arme în casă);
  - Procurarea unei arme.
- Calitatea relației medic-bolnav şi capacitatea pacientului de a se putea confesa.

Simptomatologia actuală:

- Durere morală şi suferință;
- Idei de depreciere, lipsă de demnitate, de culpabilitate;
- Pesimism, disperare;
- Insomnie persistentă;
- Tendință la retragere;
- Agitație, confuzie;
- Anxietate;
- Agresivitate şi ostilitate;
- Idei delirante şi halucinații;
- Alterarea capacităților de adaptare;

- Efectul tratamentului asupra simptomatologiei (dezinhibiție);
- Comorbiditate.

Antecedente personale:

– Conduite suicidare:
  - Ideații suicidare;
  - Tentative de suicid anterioare.
– Maladie depresivă:
  - Diagnostic;
  - Bipolaritate (succesiune a episoadelor depresive şi maniacale);
  - Stări mixte;
  - Episoade cu simptome psihotice;
  - Răspuns slab la tratament sau complianță nesatisfăcătoare.
– Comorbiditate:
  - Alcoolism, toxicomanii;
  - Probleme anxioase;
  - Probleme de conduită (în mod special la adolescent);
  - Alterarea funcțiilor superioare.
– Comportamente violente şi impulsive:
  - Temperament violent;
  - Antecedente de agresiune fizică;
  - Relații interpersonale haotice şi conflictuale;
  - Antecedente medico-legale;
  - Conduite antisociale.

Context psihosocial:

- Evenimente de viață defavorabile, mai ales dacă sunt tratați umilitor;
- Rupturi recente ale relațiilor, divorț, eşec sentimental;
- Şomaj, schimbări sau conflict profesional;
- Pierderea unei persoane apropiate;
- Afecțiuni somatice cronice;
- Abuz de alcool;
- Izolare socială.

Personalitate:

- Impulsivitate;
- Agresivitate, ostilitate;
- Disperare, pesimism;
- Stil cognitiv rigid;
- Consideraţie redusă despre sine;
- Personalitate borderline.

Antecedente familiale:

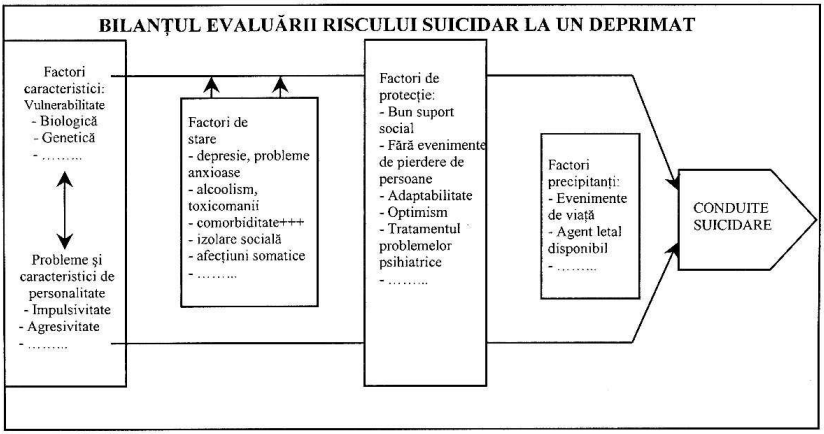
- Conduite suicidare;
- Probleme psihiatrice (depresii, tulburări bipolare);
- Alcoolism;
- Violenţe.

Evaluarea gravităţii unei tentative suicidare:

- Caracteristicile evenimentului precipitant;
- Motivaţii (în ordinea crescătoare a gravităţii);
- A muri (măsurarea gradului de ambivalenţă şi de determinare);
- Acţiunea asupra anturajului (sensibilizare, pedepsire);
- Voinţa de a scăpa de o situaţie, de o stare, de un sentiment intern insuportabil.

– Premeditarea:

- Gest planificat;
- Achiziţie specifică a mijlocului utilizat;
- Punerea „afacerilor” în ordine;
- Scrisoare lăsată anturajului;
- Letabilitatea şi violenţa mijlocului întrebuinţat, gradul de informare asupra letalităţii toxicului;
- Precauţii luate pentru a nu fi descoperit.



Suicidul în schizofrenie

Studii recente insistă asupra suicidului ca prim simptom al psihozei, putând fi expresia unei ideații delirante, manifestare în cadrul comportamentului halucinator determinat cel mai frecvent de halucinații auditive imperative, dar de cele mai multe ori este un act incomprehensibil. Dintre bolnavii cu schizofrenie 10% fac tentative de suicid, iar 2% reuşesc să le realizeze. Actul suicidar în schizofrenie are unele particularități: apare mai frecvent în perioada de debut, în cele mai multe cazuri lipseşte motivația, iar modul de realizare este prin mijloace atroce, brutale.

Suicidul în epilepsie

Unii clinicieni sunt de părere că suicidul în epilepsie ar fi expresia unui automatism motor epileptic care poate fi comis în virtutea actului automat al crizei. Epilepsia poate însă cuprinde toată gama comportamentelor suicidare, de la impulsiunea suicidară conştientă, până la actul automat confuzo-oniric. Suicidul poate apărea în contextul depresiei reactive a unui bolnav de epilepsie, căruia îi este imposibil să se obişnuiască cu acest statut (dat fiind stigmatul cu care secole de-a rândul societatea a marcat epilepticul). Tulburările psihice intercritice pot avea în corolarul lor şi conduita de şantaj suicidar.

Suicidul în întârzierea mintală

În oligofrenii, suicidul apare rar şi nu putem vorbi de un act suicidar propriu-zis, el fiind expresia unei imitaţii sau a tendinţei de a-i sancţiona pe cei din jur. Indivizii nu au conştiinţa reală a morţii şi în consecinţă a actului suicidar.

Suicidul în demenţe

Este expresia deteriorării. Statistic după 65 de ani, numărul actelor suicidare scade. Ca act intenţional şi deliberat, suicidul apare mai ales în perioada de debut a bolii, când bolnavul mai are încă critica necesară evaluării pantei dezastruoase pe care a început să alunece. Trecerea la act este favorizată de stările depresive cu idei de culpabilitate, inutilitate şi incurabilitate. În perioada de stare, tentativele se răresc considerabil, deoarece bolnavul nu mai are critica de la început, dar şi pentru că ideile delirante „se pierd în masa demenţei”.

Suicidul în alcoolism şi toxicomanii

Justificarea ratei înalte de suicid în alcoolism şi toxicomanii apare din următoarele motive:

- 30% din alcoolici sunt depresivi şi aceştia recurg la alcool sau la droguri diverse pentru a putea suporta mai uşor supliciul depresiei lor. Există şi teoria unor psihologi conform căreia alcoolicul, conştient de continua degradare, recurge deznădăjduit la suicid.
- Suicidul în abuzul de substanţă mai poate fi ocazionat de simptome psihotice (în special halucinaţii) apărute în timpul stării confuzionale de delirium tremens sau în urma unei intoxicaţii cu diferite droguri.
- Există situaţii în care înainte de realizarea actului suicidar, individul consumă o cantitate mare de alcool, ceea ce duce la catalogarea lui drept alcoolic.

Suicidul este citat foarte frecvent în cadrul alcoolismului (aprox. 15% din cei cu dependenţă), fără a fi neapărat expresia alcoolismului. Asocierea alcoolismului cu o simptomatologie depresivă creşte riscul suicidar.

Consumul de droguri – în special de alcool – joacă un rol important în suicid. Între 5% şi 25% din indivizii alcoolici mor prin sinucidere. În diferite studii, incidenţa alcoolismului printre cei care comit suicid variază între 6% şi 30%, în timp ce riscul comiterii suicidului variază între 7% şi 15% pentru indivizii alcoolici.

Bazat pe nivelele alcoolemiei, 40% din indivizii care au o tentativă de sinucidere au consumat alcool împreună cu medicamente; bărbații şi persoanele vârstnice au nivelele cele mai crescute ale alcoolemiei. Alte studii au arătat că indivizii alcoolici depresivi tind să caute tratament mai frecvent decât aceia care nu sunt depresivi. Cu câțiva ani în urmă, se credea că depresia alcoolicilor este o consecință a efectelor directe ale alcoolului. Totuşi, investigațiile clinice au indicat ca alcoolismul este frecvent complicat de tulburări afective bipolare şi monopolare, deşi natura exactă a acestei asocieri nu este încă limpede definită. Există o considerabilă (60%) comorbiditate între depresie şi problemele cu alcoolul în cazurile suicidare. Intoxicația cu medicamente este cauza morții în 90% din cazurile de sinucidere şi este mult mai frecventă la alcoolici datorită interacțiunilor letale produse de combinarea celor două droguri. Drogurile cel mai frecvent folosite sunt anti-depresivele (când pacientul a fost tratat cu ele) şi tranchilizantele medii. Este evident că, atunci când medicii prescriu antidepresive, trebuie să ia cele mai mari precauții în ceea ce priveşte siguranța pacientului, cum ar fi supravegherea continuă a pacientului în timpul tratamentului, prescriind numai cantitatea exactă care trebuie luată între vizite, şi selectarea medicației adecvate, cu cele mai mici efecte neurologice şi cardiotoxice.

Suicidul în nevroze

Este rar, nu este mai frecvent decât în populația generală. Atunci când apare, suicidul marchează o decompensare a stării nevrotice. Este de remarcat că în ceea ce priveşte tulburările anxioase, 20% din cei cu tulburări de panică au un istoric de tentative suicidare. **Weissman şi colab.** au ajuns la concluzia că tentativele de sinucidere sunt asociate cu forme complicate sau necomplicate de panică şi că riscurile sunt comparabile cu cele asociate cu depresia severă. S-a observat că asocierea crizelor de panică sau a depresiei majore cu abuzul de alcool sau droguri creşte riscul tentativelor de sinucidere la femei.

Suicidul în tulburările de personalitate

Cunoaşte o rată surprinzător de înaltă. Poate apărea fie în cadrul episoadelor depresive apărute la un moment dat în evoluția tulburării, fie este expresia unei tentative suicidare reuşită, dar inițial veleitară, formală, de natură să argumenteze un şantaj.

Din definiția suicidului citată de noi, rezultă că se consideră ca atare acest act, atunci când subiectul îi evaluează consecințele. Implicit, nu vor fi cuprinse în această categorie decesele survenite în timpul stărilor confuzionale (care sunt accidentale), sinuciderea halucinatorie imperativă din stările crepusculare epileptice şi cea din stările demențiale.

Nu am inclus în cadrul conduitelor suicidare echivalentele suicidare, din care menționăm automutilările, refuzul alimentar, refuzul tratametului şi aşa-numitele *sinucideri cronice* (alcoolismul şi toxicomaniile), ele asemănându-se prin caracterul simbolic prin tendința la autodistrugere cu comportamentul suicidar, dar realizând o deturnare, de ultim moment, de la explicitarea pentru sine şi pentru ceilalți a actului.

Mituri şi false păreri despre suicid

MIT	REALITATE
Oamenii care vorbesc despre suicid nu comit suicid	Între 60% şi 80% dintre persoanele care au comis suicid au comunicat intenția lor din timp.
Suicidul şi tentativa de suicid sunt în aceeaşi clasă de comportament	Unii oameni încearcă să se sinucidă, în timp ce ceilalți pot face gesturi suicidare care sunt chemări în ajutor sau încercări de a comunica cât de adâncă (mare) este disperarea lor. Pot fi diferite motivații, dar comportamentul care sugerează suicidul real trebuie privit serios.
Numai persoanele foarte deprimate comit suicid	Mulți oameni care comit suicid sunt depresivi, dar foarte mulți depresivi nu au suficientă energie să comită suicidul şi îl comit când se simt mai bine. Deşi multitudinea deciziilor de comitere a suicidului poate releva stresul sau depresia, mulți oameni, înainte de a comite actul suicidal, par mai puțin depresivi.
Celelalte religii sunt mai predispuse să comită suicidul decât catolicii	Evidența care priveşte această afirmație este mixtă, dar nu apare a fi o diferență a ratei în aceste grupuri religioase.
Rata suicidului este mai mare în lunile ploioase decât în cele însorite	Totuşi este evident că rata suicidului poate creşte când vine primăvara.
Tentativa de suicid este un comportament familial	Factorul de suicid „aleargă” în familie, este probabil un factor dual el având ca bază un factor genetic de depresie, şi depresia este cauzatoare de suicid.

Tipuri particulare de suicid

Sinuciderea de abandon

Reprezintă un act reacțional la un abandon real, care face viața subiectului insuportabilă fie prin intensitatea suferințelor pe care le va avea de înfruntat, fie prin faptul că va fi silit să ducă o existență „incompatibilă cu sensul pe care el îl acordă demnității umane”. Acest tip de sinucidere apare observatorului ca un act perfect comprehensibil. Cele trei categorii de subiecți cu risc crescut pentru acest tip de sinucidere sunt:

- Bătrânii, adesea izolați afectiv, cu dificultăți financiare care se agravează în timp, cu tulburări somatice sau psihice care îi împiedică să-şi satisfacă vechile necesități şi să-şi obțină micile satisfacții obişnuite. Perspectiva existenței într-un spital de cronici sau într-un azil este considerată ca inacceptabilă de către bătrân, care se va considera o povară pentru societate.
- Bolnavii foarte grav sau incurabili, la care se descrie un tip de sinucidere „rațională”, reacție la boală (bolnavul de cancer, pentru care tratamentele se dovedesc ineficace şi care se simte abandonat de medic; bolnavii cu dureri intense care nu sunt amenințați de un pronostic vital nefavorabil, dar nu mai pot suporta durerile) sau reacție la consecințele bolii (schizofrenul, epilepticul, care îşi dau seama în perioadele intercritice, că sunt definitiv etichetați; marii suferinzi, care sunt în imposibilitatea de a mai lucra şi refuză condiția de povară pentru familie şi societate).
- Indivizii total abandonați pe plan afectiv.

Semnificația adevăratului suicid de abandon este după **L. Bonnafé** (1955), aceea de unică ieşire posibilă dintr-o situație („o sinucidere de situație”). Sinuciderea de abandon ar fi întâlnită, după unii autori, în peste o zecime din tentativele de sinucidere. Importanța factorului afectiv este deosebit de pregnantă; depresia reactivă este constantă şi în multe cazuri s-a putut demonstra o insuficiență a tratamentului antidepresiv. În cazul tentativelor nereuşite, recidivele sunt frecvente.

Sinuciderea „Samsonică”

Se mai numeşte şi sinuciderea răzbunătoare şi ascunde dorința de a pricinui prin aceasta o suferință altcuiva. Din punct de vedere clinic, în perioada presuicidară, subiectul este mai frecvent agitat, iritabil decât depresiv. După unii autori, acest tip de suicid este expresia urii şi a furiei pe care subiectul le nutreşte față de alte persoane, care nu pot fi însă lezate decât în acest mod. În unele societăți, sinuciderile samsonice (opuse sinuciderilor anomice) au fost descrise ca o modalitate instituționalizată de expresie a unor relații interindividuale.

Murphy deosebeşte trei subtipuri de sinucideri samsonice:

- cea care poate chema spiritele;
- cea care cere sânge;
- cea corectivă.

Fără să îmbrace un aspect psihotic (deoarece şi alți membri ai societății respective împărtăşesc credințe asemănătoare), sinuciderea care cheamă spiritele poate fi întâlnită la unele popoare din sudul şi din estul Africii, ca şi la alte popoare la care există credința în duhurile ce pot răzbuna moartea sinucigaşului, pedepsindu-i pe cei care l-au împins la acest act. Sinuciderea care are ca scop producerea sau continuarea unor răzbunări sângeroase a devenit mai puțin frecventă în secolul nostru şi se întâlneşte numai la grupurile etnice în care „spălarea cu sânge” a unui ultraj este o datorie de onoare. Sinucigaşul urmăreşte provocarea unei reacții în lanț, moartea sa fiind dovada unui ultraj deosebit de grav pe care l-a suferit de la persoane sau familii adverse. Sinuciderea corectivă poate fi întâlnită numai la grupurile etnice la care există o puternică credință în justiția socială, precum şi convingerea că o persoană sănătoasă mintal nu va comite un suicid decât dacă a fost nedreptățită sau abandonată de ceilalți. Principiile morale care stau la baza acestui tip de sinucidere (încurajat de tradițiile locale) necesită o atenție specială din partea psihiatrului care supraveghează o astfel de comunitate. A fost descrisă la populațiile din vestul Africii, Noua Britanie, ca şi în alte societăți, în care acest comportament este instituționalizat drept „corectiv” al unor situații. Aşa-numitele sinucideri „eroice”, în semn de protest, prin autoincendiere publică, întâlnite atât în societățile asiatice, cât şi în cele occidentale (în deceniile al VI-lea şi al VII-lea ale secolului nostru), pot fi apropiate prin scopurile lor de

acest tip de sinucidere: corectarea unor situații sociale sau politice, de a cărei rezolvare victima nu mai poate beneficia. Termenul, creat de **Jeffreys** (**1952**), a fost inspirat de legenda biblică a lui Samson care, căzut pradă complotului pus la cale de filisteni, având complicitatea Dalilei, a prăbuşit templul în care era judecat peste judecătorii săi, sinucigându-se, dar răzbunându-se totodată.

2.12. **Homicidul**

Definit ca actul de provocare directă a morții unei ființe umane de către o altă ființă umană, homicidul trebuie diferențiat de crimă, deoarece homicidul, deşi apare uneori ca deliberat şi premeditat, este expresia unei stări psihopatologice, ceea ce îl distinge de crimă, înfăptuită de persoane sănătoase pentru un beneficiu. Actele homicidare sunt rar extrafamiliale. Ele sunt mai ales intrafamiliale orientate asupra părinților (paricid), tatălui (patricid), mamei (matricid), copilului (infanticid). Victimele pot fi mai rar şi soțul/soția, fratele sau sora.

Homicidul se poate manifesta fie impulsiv, sub forma unui raptus concomitent cu ideea de suicid, victima aflându-se întâmplător în vecinătatea bolnavului, fie în mod deliberat, ideea de homicid fiind mai frecvent orientată asupra unor persoane puternic investite afectiv şi erotic. Acestei persoane i se propune suicidul dual, în cazul refuzului recurgându-se la homicid.

Acest fenomen clinic este mai rar întâlnit în epoca noastră, când pacienții beneficiază de un tratament adecvat. În bolile psihice, homicidul poate fi întâlnit ca:

- Accident la un bolnav aflat într-o stare confuzo-onirică;
- Expresie a unor halucinații auditive imperative sau a unei halucinații vizuale terifiante de care pacientul doreşte să se apere;
- Manifestare întâmplătoare, de apărare a unui bolnav cu idei delirante de persecuție;
- Acțiune agresivă, nedeliberată în tulburările de personalitate cu manifestări explozive;
- Act delirant „altruist” care apare în psihozele depresive. Bolnavul are ideea delirantă conform căreia viața constituie un supliciu de nesuportat, că nu se mai poate

trăi. El hotărăşte să se sinucidă şi doreşte să-i salveze pe cei apropiaţi care nu sunt conştienţi de supliciul acestei existenţe.

Bolile psihice în care poate apărea homicidul sunt: tulburările delirante cu deliruri cronice, sistematizate, schizofrenie, tulburările afective, epilepsie, stările confuzionale din cadrul toxicomaniilor sau alcoolismului, stările obsesive.

2.13. **Infanticidul**

Constă în provocarea morţii nou-născutului de către mamă prin diferite mijloace. Autorii de limbă franceză **(Porot)** diferenţiază acest termen de libericid sau filicid, termen care denumeşte uciderea unui copil mai mare.

Din punct de vedere istoric, problema morţii nou-născuţilor este veche de când lumea, cu toate că în diverse locuri şi în perioade de timp diferite perspectivele au suferit numeroase transformări. Sălbaticii şi barbarii aveau în faţă problema eliminării „afluenţei" de copii atunci când erau prea multe guri de hrănit. Cu excepţia evreilor şi asirienilor, infanticidul era o practică generală a raselor antice. Mai târziu, chiar în rândul societăţilor mai dezvoltate, cei slabi şi fragili erau sortiţi morţii, deoarece aceşti nou-născuţi nu erau consideraţi ca având vreo valoare pentru Stat. Doar pruncii care se năşteau îndeajuns de viguroşi pentru a deveni apoi luptători erau lăsaţi în viaţă şi erau socotiţi printre cetăţenii capabili să-şi servească ţara. De exemplu, în Sparta, Statul avea dreptul de decizie asupra vieţii tuturor nou-născuţilor. Pruncii care îşi câştigau dreptul la viaţă erau aleşi cu foarte mare atenţie, iar rezultatul acestei practici a fost că spartanii au devenit, din punct de vedere fizic, cea mai evoluată rasă a acelor timpuri. **Licurg**, **Solon**, **Aristotel** şi **Platon** au privit acest infanticid drept o atitudine care asigura prosperitatea şi acţiona favorabil în prevenirea creşterii rapide a populaţiei şi, în aceeaşi măsură, constituia o soluţie pentru eliminarea celor slabi sau handicapaţi. La romani, tatăl avea drept de viaţă şi de moarte asupra nou-născutului. În prima perioadă a Romei, a fost urmată practica grecilor prin care erau trimişi la moarte nou-născuţii consideraţi a fi prea fragili sau deformaţi. O dată cu trecerea timpului, viaţa nou-născutului a început să câştige

importanță. În vremurile lui Traian, existau organizații care se ocupau cu acordarea asistenței pentru copii. Deşi la început victimele erau doar pruncii de sex feminin, ulterior în categoria celor cărora li se refuza dreptul la viață au intrat şi copii de sex masculin care se năşteau cu malformații sau aveau constituții fragile. Motivele care argumentau această practică erau aceleaşi peste tot: eliminarea sărăciei sau creşterea eficienței națiunii prin eliminarea celor slabi. În India şi China pruncuciderea era practicată din cele mai vechi timpuri şi, deşi mai este practicată şi astăzi, a fost diminuată masiv şi nu are acceptul public. Creştinismul a adus cu el şi iertarea pruncilor. Încă din primele secole de creştinism se poate vorbi despre o atitudine mult mai responsabilă în ceea ce priveşte viața nou-născuților. Prima atestare a unei legislații având ca obiect „pruncii abandonați" datează de la creştinarea Romei. În prezent, infanticidul constituie un delict grav, pedepsit de lege.

Din punct de vedere psihopatologic, infanticidul poate fi expresia unui homicid „altruist", în care mama sau tatăl îşi ucide copiii şi apoi se sinucide pentru a se „salva" împreună de la chinurile existenței lor, pentru a nu trece şi copiii prin „tortura vieții" prin care a trecut el/ea. Tulburările psihice postpartum netratate cresc riscul realizării infanticidului. S-a estimat că rata de infanticid asociată psihozelor puerperale netratate cât şi rata de suicid în această perioadă este de 4 ori mai mare decât la populația generală. În unele cazuri, infanticidul este săvârşit de mame psihotice (bufee delirant-halucinatorii, stări confuzionale, schizofrenie, depresii psihotice), infanticidul putând constitui debutul medico-legal al unei psihoze. Din aceste motive, ori de câte ori se ridică suspiciunea unei tulburări psihice în producerea unui infanticid, se impune examinarea psihiatrică şi medico-legală.

PSIHOPATOLOGIE SPECIALĂ

CAPITOLUL 3

PERSONALITATEA ŞI PSIHOPATOLOGIA

TULBURĂRILE DE PERSONALITATE

Interesul deosebit de prezentare a tulburărilor de personalitate în această lucrare este legat cel puțin de următoarele aspecte:

- Personalitatea şi, implicit, tulburările de personalitate reprezintă fundalul pe care se desfăşoară tragedia bolii psihice sau somatice şi în acest context perceperea ei de către medic sau psihologul clinician va suferi distorsiuni caracteristice.
- Situate la limita normalitate-boală, fără să îşi poată defini un statut, tulburările de personalitate vor fi uneori confundate cu boala psihică, creând dificultăți de diagnostic şi abordare.
- Tulburările de personalitate ale membrilor familiei bolnavului pot complica în cele mai diverse ipostaze intervenția terapeutică.
- Medicul sau psihologul clinician pot fi ei însăşi personalități care se înscriu în această sferă, iar acest lucru va genera dificultăți de relaționare extreme.
- Abordarea bolnavilor cu tulburări de personalitate indiferent de suferința pe care o au – psihică sau somatică – cere abilități şi efort suplimentar.

Subliniem toate acestea pentru a ne delimita şi de aceia care consideră că aceste personalități sunt *sarea şi piperul omenirii... tulbură valurile vieții sociale şi uneori le dau culoare.* Amestecul armonie-dizarmonie-normalitate-anormalitate-incertitudine-delimitare ca fundal acceptat pentru demersul medical sau psihologic, va fi doar un inutil marş în deşert spre o țintă care este fata morgana. Acolo cel care va rătăci se imaginează ca un stăpân al adevărului acceptând paradoxul că orice aserțiune poate fi în acest context adevărată sau falsă.

3.1. **Încercări de definire a personalității. Delimitări conceptuale**

Orice încercare de definire a personalității se loveşte de enorme dificultăți, generate pe de o parte de gradul deosebit de generalitate al noțiunii, iar pe de altă parte de nevoia de sinteză pe care orice definiție o presupune.

Personalitatea umană constituie, direct sau indirect, terenul de intersecție al multor discipline ştiințifice, este un univers care incită permanent la cunoaştere, dar care niciodată nu poate fi epuizat. **Goethe** considera că suprema performanță a cunoaşterii ştiințifice este cunoaşterea omului. Ideea este justificată atât prin complexitatea maximă a ființei umane, cât şi prin faptul că omul reprezintă valoarea supremă pentru om.

Între pesimismul lui **Nietzsche** care afirma că *omul este animalul care nu poate fi niciodată definit* şi viziunea axiologică a lui **Protagoras** care spunea că *omul este măsura tuturor lucrurilor*, se naşte neliniştitoarea întrebare – cum să evaluezi ceva care nu este măsurabil?

Dacă pentru alte domenii această întrebare poate să rămână retorică, pentru psihiatrie, psihopatologie şi psihologie clinică, care operează cu modelul medical, ea trebuie cu necesitate să-şi găsească un răspuns. Acest răspuns devine extrem de complex în contextul creşterii vertiginoase a volumului informațiilor ştiințifice, care determină o viziune multidimensională, prin care realitatea nu poate fi cunoscută decât prin interpretările interdisciplinare, sistemice, ale contextelor, ansamblurilor.

Cu toate că se pot inventaria aproape tot atâtea definiții asupra personalității câte teorii psihologice există, se poate stabili totuşi un oarecare consens asupra unui număr de noțiuni care sunt, în genere, cuprinse în orice definire şi descriere şi pe care vom încerca să le trecem în revistă:

- personalitatea este un concept global, o structură care nu se poate descrie decât prin elementele sale structurale;
- ea are un anumit grad de permanență, o dinamică şi o economie proprie;
- este rezultanta dezvoltării potențialităților înnăscute într-un mediu de dezvoltare precizabil din punct de vedere sociocultural;
- dezvoltarea personalității este secvențială.

Subliniem însă încă o dată că abordarea acestor puncte de referință diferă după şcoală, atât în privința sensului acordat, cât şi a ponderii ce li se aplică în cadrul personalității.

Tulburările de personalitate sunt alcătuite din *trăsături* de personalitate, care arată o persistență maladaptativă şi inflexibilitate. Trăsăturile de personalitate sunt Patternurile durabile ale comportamentului. Prin *trăsături de personalitate* se înțeleg modelele de gândire şi de relaționare cu mediul social şi cu propria individualitate a subiectului.

- Trăsăturile nu sunt patologice şi nici nu sunt diagnosticabile ca tulburări mintale.
- Recunoaşterea acestor trăsături poate fi folositoare oricărui medic în înțelegerea reacției față de stres, boală sau oricare altă situație cu implicații medicale.

Pentru a denumi tulburările de personalitate aşa cum le înțelegem şi le denumim azi, de-a lungul timpului au fost folosiți o serie de termeni cu destin lingvistic variabil şi cu o arie de răspândire mai mult sau mai puțin importantă. Termeni *ca folie sans delir* (**Ph. Pinel**), nebunie morală (**J.C. Prichard**), *inferioritate psihopatică, psihopatie* (**J.L. Koch**), *anetopatie, caracteropatie, personalitate psihopatică* (**E. Kraepelin**), *nevroză de caracter, dizarmonie de personalitate, tulburare de personalitate*, au căutat de-a lungul timpului să acopere domeniul tulburării de personalitate, acest lucru fiind de înțeles în contextul în care chiar conceptul de personalitate, cheia de boltă a psihologiei şi a psihopatologiei, cunoaşte zeci de definiții şi sute de accepții (**G. Ionescu**). Formulările menționate au ținut seama fie de presupusa determinare etiopatogenică a tulburării de personalitate, fie de modelul personalității însuşit de autori, fie chiar de tabloul psihopatologic.

SURSA	DENUMIRE
Ph. Pinel	**Nebunie fără delir, personalitate anormală**
J.C. Prichard	**Nebunie morală**
Cleckley	**Sociopatie**
J.L. Koch, Emil Kraeplin	**Personalitate psihopatică – psihopatie**
S. Freud	**Nevroză de caracter**
ICD 10, DSM IV	**Tulburare de personalitate**
Alte denumiri:	**Personalitate imatură,** **Personalitate inadecvată,** **Personalitate accentuată,** **Personalitate dizarmonică.**

Prin **tulburări de personalitate** înțelegem acele trăsături inflexibile şi dezadaptative care provoacă fie perturbări în funcționalitatea socioprofesională a individului, fie disconfort subiectiv. Tulburările de personalitate se recunosc încă din adolescență şi persistă toată viața, atenuându-se de obicei cu vârsta.

Vom trece în revistă o serie de definiții care ni s-au părut mai complete din ultima jumătate de veac:

- Personalitățile psihopatice sunt acele personalități anormale care suferă datorită anormalităților structurale sau care, prin acestea, fac societatea să sufere **(K. Schneider, 1934).**
- Ei tind să-şi exteriorizeze social conflictele în loc să dezvolte simptomele conflictului interior (**S. Levine, 1942**).
- Psihopatiile reprezintă un grup polimorf de dezvoltări patologice ale personalității caracterizate clinic printr-o insuficientă capacitate sau printr-o incapacitate episodică sau permanentă de integrare armonică şi suplă la condițiile obişnuite ale mediului familial, profesional sau, în general, social (**V. Predescu, 1976**).
- Principalele trăsături sunt reprezentate de modele rigide, necorespunzătoare, de relație, de percepție şi de apreciere a lumii şi sinelui, suficient de severe, pentru a determina fie tulburări severe în adaptarea socioprofesională, fie suferințe obiective (**DSM III, 1980**).
- Au ca elemente definitorii: controlul incomplet al sferelor afectiv-voliționale şi instinctive; nerecunoaşterea defectului structural; incapacitatea de integrare armonioasă în mediul social (**F. Tudose şi C. Gorgos, 1985**)
- Tulburarea specifică de personalitate este o perturbare severă în constituția caracteriologică şi tendințele comportamentale ale individului, implicând de obicei mai multe arii ale personalității şi asociate aproape întotdeauna cu o considerabilă disrupție personală şi socială. Tulburarea de personalitate tinde să apară în copilăria tardivă sau în adolescență şi continuă să se manifeste în viața adultă. Din această cauză, este improbabil ca diagnosticul de tulburare de personalitate să fie cel corect pentru un pacient care nu a împlinit încă 16 sau 17 ani. (**ICD-10, 1992**)
- Tulburarea de personalitate este un *Pattern* persistent de experiență interioară şi comportament care deviază în mod clar de la aşteptările

pe care le avem din partea insului; acest *Pattern* este pervaziv şi inflexibil, cu debut în adolescenţă sau timpuriu în viaţa adultă, stabil în timp şi care determină disfuncţionalitate. (**DSM-IV, 1994**)

Elementul esenţial al tulburării de personalitate îl constituie un *pattern* (model) durabil de experienţă internă şi de comportament care deviază considerabil de la expectaţiile culturii individului şi care (conform DSM IV):

- Se manifestă în cel puţin două din următoarele domenii: cunoaştere, afectivitate, funcţionare interpersonală, control al impulsului (criteriul A);
- Acest *Pattern* durabil este inflexibil şi extins în majoritatea situaţiilor sociale şi personale ale individului (criteriul B);
- Duce la deteriorarea semnificativă în domeniul social, profesional, sau alte domenii importante de funcţionare (criteriul C);
- *Patternul* este stabil şi de lungă durată, iar debutul său poate fi găsit în copilărie sau la începutul perioadei adulte (criteriul D);
- *Patternul* nu poate fi explicat mai bine ca manifestare sau consecinţă a altei tulburări mentale (criteriul E);
- *Patternul* nu se datorează consecinţelor fizice directe ale unei substanţe ori ale unei condiţii medicale generale (criteriul F).

CARACTERE CLINICE GENERALE ALE DIZARMONIEI

Personalităţile dizarmonic-psihopate se caracterizează prin:

– o dizarmonie caracterială gravă şi persistentă care se exprimă prin diverse tipologii;
– această tulburare influenţează negativ (perturbator) existenţa interpersonal-socială a individului; judecarea morală poate fi deseori, deficitară;
– dizarmonia este urmarea disontogenezei persoanei; anormalitatea fiind neevolutivă şi greu influenţabilă prin educaţie, sancţiuni sau chiar prin tratament psihiatric.

Există şi alte caracteristici care, însă, nu se întâlnesc în mod obligatoriu la toate cazurile de psihopatie, ci mai ales la cele etichetate ca „sociopatice” ori „nucleare”:

– subiectul urmăreşte satisfacerea propriilor interese şi plăceri fără a ţine cont de alţii (egocentric, hedonic);

- subiectul este de acord cu comportamentul lui (egosintonic);
- în situații conflictuale este de părere că alții sunt vinovați (extrapunitivitate);
- îi determină pe alții să sufere mai mult decât suferă el însuşi;
- atitudinea activă şi heteroagresivă predomină asupra celei inhibate;
- lipsa de adecvare nuanțată la diverse situații, incapacitatea de a învăța din experiență (psihorigiditate) **(M. Lăzărescu şi D. Ogodescu, 1995).**

3.2. **Recunoaşterea tulburărilor de personalitate**

Acordarea importanței cuvenite factorilor psihodinamici, de dezvoltare şi de personalitate este importantă atât pentru medic, cât şi pentru psiholog din următoarele motive:

- reacțiile negative ale unui specialist în fața pacientului pot îndepărta clinicianul de problemele medicale reale;
- tulburările de personalitate pot avea ca rezultat un diagnostic incorect, un tratament insuficient sau nepotrivit şi o intervenție psihoterapeutică inadecvată sau ineficientă (de exemplu, comportamentul neajutorat şi indecis al unui pacient cu tulburare de personalitate de tip dependent poate fi interpretat greşit ca aparținând unei depresii şi deci tratată cu medicație anti-depresivă);
- complicațiile legate de personalitate pot fi tratate de obicei într-un termen scurt.

Scopul recunoaşterii tulburării de personalitate este cel de a înțelege comportamentele pacientului față de boală, un exemplu clasic fiind cel al comportamentelor adictive în care abuzul de droguri nu poate fi tratat fără a înțelege trăsăturile de personalitate care îl însoțesc.

Frecvent tulburările de personalitate complică relația terapeut-pacient, dar, tot atât de frecvent, tulburările de personalitate sunt trecute cu vederea, în special la vârstnici. La această vârstă, multe din comportamentele dezadaptative sunt puse pe seama organicității sau a deteriorării cognitive datorată vârstei. Cu toate acestea, retrospectiva evenimentelor şi conduitelor din trecut, poate orienta rapid medicul în identificarea unei tulburări de personalitate.

Informații utile în descrierea personalității pot fi obținute din observarea felului în care pacientul este îmbrăcat şi modul în care participă la dialogul cu medicul. Machiajul strident sau, dimpotrivă aspectul neîngrijit, mimica exagerată sau indiferența față de situație sunt elemente importante. Ascultarea modului în care pacienții îşi exprimă nevoile, a faptului că prezentarea este prea dramatică sau excesiv de patetică, orientează atât spre existența unei tulburări de personalitate, cât şi spre tipul acesteia. Acelaşi lucru se întâmplă atunci când pacientul încearcă să se prezinte într-o lumină exagerat de măgulitoare. Răspunsurile la întrebări specifice de tipul:

- *Cum a interacționat cu persoane importante?*
- *Se simte pacientul apropiat sau încrezător în cineva?*
- *Pacientul are un comportament manipulator sau exagerat de dependent?*
- *Ce comportament anormal a mai prezentat pacientul în trecut?*
- *În ce fel se comportă în relația cu cei care îl îngrijesc?*
- *Dacă a intrat vreodată în conflict cu aceştia?*
- *Ce a fost benefic şi ce nu în relațiile cu terapeuții care l-au îngrijit anterior?*

vor aduce informația necesară creionării tipului de personalitate şi va permite evaluarea necesară plasării acestuia între normalitate şi tulburare. Relații suplimentare care să contureze tabloul personalității pacientului pot fi obținute de la prieteni, familie, colegi, parteneri de cuplu.

Există de asemenea câteva observații „cheie” care ajută la identificarea unui individ cu tulburare de personalitate.

- Deseori afirmă că „a făcut sau a fost dintotdeuna aşa” sau „dintotdeauna a simțit astfel”;
- Pacientul nu este compliant cu regimul terapeutic;
- Progresul terapiei pare să se fi oprit definitiv fără niciun motiv aparent;
- Pacienții nu sunt conştienți de efectul comportamentului lor asupra celorlalți;
- Problemele pacientului par să fie acceptabile şi naturale pentru ei.

De asemenea, tabloul poate fi şi mai bine conturat prin folosirea unor teste de psihodiagnostic, cum ar fi: **inventarul multifazic de personalitate Minnesota** (**MMPI**) considerat de psihologii şi medicii americani cel mai bun test standardizat pentru evaluarea personalității. Un avantaj suplimentar al **MMPI**-ului este faptul că se autoadministrează şi că în ultima vreme poate fi prelucrat automat pe computer. Dintre dezavantaje enumerăm lipsa unei standardizări româneşti recunoscute şi timpul mare necesitat de completare a acestuia.

În recunoaşterea pacienților cu tulburări de personalitate este utilă identificarea unor caracteristici care pot orienta către această ipostază diagnostică medicul sau psihologul.

Caracteristicile obişnuite ale pacienților cu tulburări de personalitate
Modele de comportament cronice şi durabile, nu episodice Blamarea constantă a altora Uşor de înfuriat sau de făcut geloşi Ego-sintonic Funcția socială şi ocupațională tulburată Dependență sau independență excesivă Frecvent „dezamăgiți” de către partener Impulsivi sau compulsivi Exacerbare produsă de afecțiunile SNC, traumatism cranian şi stres Standarde şi opinii inflexibile Iritabilitate Abilități empatice reduse Înşelarea persoanelor pentru a ajunge la un rezultat final Egocentrism Deseori rezistență la tratament Trecere de la subevaluare la supraevaluare Relații interpersonale tulburi sau instabile

3.3. **Clasificarea tulburărilor de personalitate şi ipostaze medicale ale acestora**

Tulburările de personalitate sunt împărțite în trei grupe pe baza similitudinilor descriptive:

Grupa A (bizar-excentrică)	•Paranoidă •Schizoidă •Schizotipală
Grupa B (dramatic-emoțională)	•Antisocială •Borderline •Histrionică •Narcisistică
Grupa C (anxios-temătoare)	•Evitantă •Dependentă •Obsesiv-compulsivă

3.3.1. *Tulburarea de personalitate paranoidă*

Indivizii manifestă neîncredere şi suspiciozitate față de alții ale căror intenții sunt interpretate ca rău-voitoare și care persistă chiar în fața unor dovezi puternice că nu există niciun motiv de îngrijorare. Sunt exagerat de suspicioşi tinzând să testeze deseori fidelitatea partenerilor. Au dubii nejustificate referitoare la loialitatea sau corectitudinea amicilor sau colegilor. Ei tind să fie anxioşi, distanți, fără umor şi certăreți şi fac adeseori „din țânțar armăsar”. Poartă pică tot timpul şi sunt implacabili față de insulte, injurii sau ofense.

În activitatea profesională depun multe eforturi şi, dacă se află în situaţia de a munci individual, se descurcă foarte bine. Faptul că sunt distanţi şi reţinuţi le creează numeroase dificultăţi interrelaţionale, de integrare şi armonizare.Există însă persoane în rândul celor cu tulburare de personalitate paranoidă care au multă rigoare logică, argumentativitate, persuasiune, combativitate şi tenacitate, devenind astfel extrem de dificil de contracarat într-un schimb de opinii. Dacă sunt contrazişi sau respinşi tolerează greu frustrarea şi contraatacă violent. În situaţia în care greşesc heteroatribuie eşecul. Sunt mulţi care au tendinţa de a obţine şi păstra puterea, nu de puţine ori supraestimându-şi calităţile. Au o marcată tendinţă la autonomie fiind aproape incapabili să coopereze deoarece îi disprețuiesc pe cei slabi, incapabili şi sunt extrem de exigenţi şi intransigenţi.
Date epidemiologice: Prevalenţa este de 0,5-2,5%. Incidenţa este crescută în familiile probanzilor cu schizofrenie şi tulburări delirante. Tulburarea este mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Prevalenţa este mai mare la minorităţi, imigranţi şi surzi.
Complicaţii: tulburare delirantă, schizofrenie, depresie, anxietate, tulburări de abuz şi dependenţă de substanţă (droguri, alcool)

3.3.2. *Tulburarea de personalitate schizoidă*

Caracteristica principală a acestei personalităţi este lipsa de interes faţă de alte persoane şi relaţii sociale. Sunt indiferenţi la laude sau critici. Sunt nişte singuratici şi exprimă foarte puţine emoţii, fiind în general introverşi. Sunt înclinaţi spre introspecţie şi reverie şi sunt retraşi, lipsiţi de simţ al umorului, reci şi aplatizaţi emoţional. Preferă activităţile solitare, comportamentul lor putând părea neconvenţional sau bizar. Au preocupări reduse ori absente pentru activitatea sexuală.

Deşi sunt izolați social şi au afectivitate aplatizată (caracteristici ale schizofreniei), nu au tulburări de gândire (halucinații, idei delirante sau tulburări de limbaj) şi de aceea nu pot fi considerați schizofrenici.
Date epidemiologice: Această tulburare poate să afecteze 7,5% din populația generală. Incidența este crescută la familiile probanzilor cu schizofrenie. Incidența este mai mare la bărbați decât la femei, cu un posibil raport de 2:1.
Complicații: tulburare delirantă, schizofrenie sau tulburare depresivă majoră.

3.3.3. *Tulburarea de personalitate schizotipală*

	Este în principal caracterizată de deficite sociale şi interpersonale manifestate prin disconfort acut în relații şi reducerea capacității de a stabili relații intime, precum şi prin distorsiuni cognitive şi de percepție şi excentricități de comportament. Indivizii au o gândire magică sau credințe stranii care influențează comportamentul şi sunt incompatibile cu normele subculturale.
Ideația este dominată de convingerea că posedă însuşiri rare, particulare ilustrate prin: clarviziune, capacitate de premoniție, telepatie sau superstiție. De asemenea, ei trăiesc experiențe perceptive insolite, incluzând iluzii corporale, obsesii cu conținut dismorfofobic. Au o gândire de tip magic şi un limbaj bizar (ex., limbaj vag, circumstanțial, metaforic, supraelaborat sau stereotip).	
Date epidemiologice: Prevalența acestei tulburări este de 3%. Prevalența este crescută în familiile probanzilor schozofrenici. A fost evidențiată o concordanță mai mare la gemenii monozigoți. Tulburarea se constată mai frecvent la bărbați decât la femei.	
Complicații: Suicid, episoade psihotice tranzitorii, tulburarea delirantă, tulburarea schizofreniformă, schizofrenie, distimia, episoade depresive majore.	

3.3.4. *Tulburarea de personalitate antisocială*

Denumiți adeseori şi sociopați, aceşti indivizi sunt caracterizați de: desconsiderarea şi violarea drepturilor altora, impulsivitate şi incapacitate de a face planuri pe durată lungă, iritabilitate şi agresivitate, neglijență nesăbuită pentru siguranța sa sau a altora, iresposabilitate considerabilă indicată prin incapacitatea repetată de a avea un comportament consecvent la muncă ori de a-şi onora obligațiile financiare, lipsa de remuşcare, indiferență față de faptul de a fi furat sau maltratat sau încercarea de justificare a acestor fapte, incapacitate de a se conforma normelor sociale în legătură cu comportamentele legale (comiterea repetată de acte care constituie motive de arest), incorectitudine, mințit repetat, manipularea altora pentru profitul sau plăcerea personală. Ignoră problemele personale curente şi de perspectivă. Au o instabilitate psihică crescută. Afişează siguranță de sine, aroganță, se supraestimează. În antecedentele personale distingem minciuna, înşelăciunea, evaziune fiscală şi numeroase alte acte ilegale sau în orice caz imorale. Aceşti indivizi pot forma cu uşurință relații interpersonale, dar natura acestora este superficială.

Date epidemiologice: Prevalența este de 3% la bărbați (ar putea fi de 7%) şi de 1% la femei. În populația penitenciarelor poate să ajungă la 75%. Incidența crescută în unele familii a tulburării antisociale de personalitate, a tulburării de somatizare şi a alcoolismului. Tulburarea este de cinci ori mai frecventă la rudele de gradul întâi ale pacienților de sex masculin decât printre subiecții de control. Tulburarea este mai frecventă în grupurile socioeconomice mai joase. Condițiile predispozante includ tulburarea prin deficit atențional/hiperactivitate (ADHD) şi tulburarea de conduită.

Complicații: Alcoolismul şi dependența de droguri, tulburarea de somatizare, tulburarea ciclotimică, suicidul, moartea violentă, tulburări medicale

3.3.5. *Tulburarea de personalitate borderline*

Caracteristica principală este instabilitatea relațiilor interpersonale, imaginii de sine şi afectului şi impulsivitatea manifestată prin cheltuieli abuzive, joc patologic, abuz de substanță, mâncat excesiv, relații sexuale dezorganizate etc. Indivizii alternează între extremele de idealizare şi devalorizare. Pot avea o perturbare de identitate şi sentimentul cronic de vid interior.

Apar manifestări frecvente de furie cu incapacitatea de a-şi controla mânia Au un comportament automutilant şi amenințări recurente de suicid. Nu suportă singurătatea şi sunt instabili afectiv. Au frecvente reacții impulsiv-agresive la incitații minime. Trăiesc sentimentul inconsistenței sau dispersiei identității. Comportamentul lor este imprevizibil, acreditează exclusiv afectiv celelalte persoane împărțindu-i în „cei pe care îi iubesc şi cei pe care îi urăsc”. În istoricul personal întâlnim acte autodistructive repetitive.

Date epidemiologice: Prevalența este în jur de 2% în populația generală. Este mai frecventă la femei decât la bărbați. Dintre aceste persoane, 90% au un diagnostic psihiatric, iar 40% au încă două diagnostice psihiatrice, pe lângă cel de tulburare de personalitate borderline. Prevalența familială a tulburărilor dispoziției şi a tulburărilor legate de substanțe este crescută. Prevalența tulburării de personalitate borderline este crescută la mamele pacienților borderline.

Complicații: Episoade psihotice, episoade depresive majore, tentative de suicid, alcoolism, tulburări somatoforme, tulburări sexuale, autolezarea.

3.3.6. *Tulburarea de personalitate histrionică*

Este caracterizată de emoționalitate excesivă şi de căutare a atenției. Istericul se simte nemulțumit atunci când nu se află în centrul atenției. Îşi schimbă rapid emoțiile care sunt superficiale. Catarsisul afectiv este facil. Împrumută cu uşurință „temperatura” afectivă a anturajului în care se află fără să manifeste o empatie autentică față de ceilalți. Este sugestionabil, uşor de influențat. Are tendința de a dramatiza conținutul vorbirii şi un stil de comunicare colorat, impresionabil. Consideră relațiile a fi mai intime decât sunt în realitate. Are un comportament seducător şi provocator sexual. Sunt manipulativi, orientați spre satisfacerea propriilor interese. Personalizează relațiile, dar au o redusă disponibilitate de menținere a acestora. Manifestă interes pentru noutate, stimulare sau schimbare. Se entuziasmează facil şi efemer. Se autoipostaziază în roluri extreme sau insolite. Manifestă intoleranță la ignorare sau periferizare, putând exista repetate amenințări cu suicidul. Pot manifesta amnezia traumelor, frustrărilor şi afectelor dramatice, părând detaşați în comparație cu dramatismul evenimentelor trăite şi povestite (*la belle indifference*).

Date epidemiologice: Prevalența tulburării de personalitate histrionice este de 2-3%. Dintre pacienții care sunt în tratament, se raportează că 10-15% au această tulburare. Prevalența este mai mare la femei decât la bărbați, dar tulburarea probabil că este subdiagnosticată la bărbați. Se asociază cu tulburarea de somatizare, cu tulburările dispoziției şi cu uzul de alcool.

Complicații: Tulburări de somatizare, episoade depresive, dependențe medicamentoase, tentative suicidare, tulburări de dinamică sexuală, tulburări conversive, tulburări disociative.

3.3.7. *Tulburarea de personalitate narcisică*

Caracterizată prin grandoare, necesitatea de admirație și lipsa de empatie. Are sentimentul de autoimportanță, fantasme de succes nelimitat, putere. Necesită admirație excesivă și își subliniază repetat și exagerat calitățile. Este sensibil la critică, insucces sau pierdere. Are pretenții exagerate de tratament favorabil și supunere dorințelor sale. Profită de alții pentru a-și atinge scopurile. Este lipsit de empatie: este incapabil să cunoască sau să se identifice cu sentimentele și necesitățile altora. Are un comportament arogant, sfidător. De asemenea, are sentimente ostile sau de invidie pe care le proiectează asupra interlocutorilor. Afișează o conduită distantă, arogantă, emfatică, fiind non-receptiv și insensibil la opinii diferite, sfaturi sau îndemnuri. Nu rareori poate avea sentimente ostile sau malefice, pe care le proiectează asupra interlocutorilor. Este avid de titluri, demnități, onoruri, ranguri care consideră că i se cuvin.

Date epidemiologice: Prevalența constatată este de sub 1% din populația generală, dar se consideră că tulburarea este semnificativ mai frecventă decât arată această cifră și este posibil ca numărul de persoane afectate să fie în creștere. În populația din clinicile psihiatrice prevalența este de 2-16%. Este suspectată o transmitere familială.

Complicații: Tulburarea distimică, tulburarea depresivă majoră, abuzul și dependența de droguri sau alcoolismul, tulburare somatoformă, episoade psihotice tranzitorii.

3.3.8. *Tulburarea de personalitate evitantă*

Caracterizată prin inhibiție socială, sentimente de insuficiență şi hipersensibilitate la evaluare negativă.
Evită activitățile profesionale care implică un contact interpersonal semnificativ din cauza fricii de critică, dezaprobare sau respingere.
Manifestă reținere în relațiile intime de teama de a nu fi ridiculizat şi inhibat în relații noi din cauza sentimentelor de inadecvare. Prezintă teama de a nu fi criticat sau umilit în public, trăind o stare de aprehensiune sau de anxietate persistentă şi limitativă. Deşi îşi doreşte să fie acceptat şi simpatizat, evită şi îi este teamă să inițieze noi relații interpersonale. Are nevoie de tandrețe, securizare şi reasigurare.
Se consideră inapt social, inferior celorlalți, neatractiv şi se subestimează. Este ezitant în a-şi asuma riscuri ori în a se angaja în activități noi pentru a nu fi pus în dificultate. Are tendința de a exagera eventualele riscuri, eşecuri, pericole.
Trăieşte intens, dureros inacceptarea, refuzul, respingerea şi discriminarea, fiind extrem de interpretativ şi hipersensibil față de comentariile celorlalți.

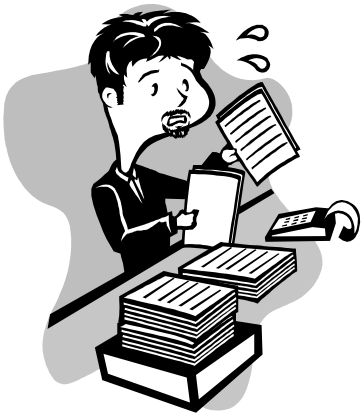
Date epidemiologice: Prevalența este de 0,5-1% din populația generală. S-au raportat şi cifre mult mai ridicate, de 10%. Posibilii factori predispozanți includ tulburarea evitantă din copilărie sau adolescență sau o boală fizică (somatică) deformantă.

Complicații: Tulburări anxioase, fobia socială, tulburări de dispoziție.

3.3.9. *Tulburarea de personalitate dependentă*

<table>
<tr><td> </td><td>Principala caracteristică este necesitatea excesivă de a fi supervizat, care duce la un comportament submisiv şi adeziv şi la frica de separare. Are dificultăţi în a lua decizii simple fără reasigurări şi sfaturi din partea altora. Necesită ca alţii să-şi asume responsabilitatea pentru cele mai importante domenii ale vieţii lui, reducându-şi sau chiar anulându-şi ini-ţiativele. Are dificultăţi în a-şi exprima dezaprobarea faţă de alţii de teama de a nu pierde aprobarea sau suportul acestora.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Au stimă de sine redusă şi îşi subestimează calităţile şi disponibilităţile proprii. Au nevoie de aprobare, de acceptare şi de susţinere. Fac sacrificii în vederea obţinerii aprobării suportului şi îngrijirii. Acordă altora girul propriilor sale responsabilităţi. Le este teamă de a fi abandonat, manifestând o toleranţă excesivă faţă de persoana investită ca protector. Îşi limitează relaţiile sociale la cei de care sunt dependenţi. Au tendinţa de a interpreta orice contrariere sau dezaprobare ca expresia neîncrederii sau incapacităţii sale. Merge foarte departe spre a obţine solicitudine până la punctul de a se oferi voluntar să facă lucruri care sunt neplăcute. Caută urgent o altă relaţie drept sursă de supervizare când o relaţie strânsă se termină. Îi este exagerat de frică de a nu fi lăsat să aibă grijă de sine şi se simte lipsit de ajutor când rămâne singur.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Date epidemiologice: Tulburarea este mai prevalentă la femei decât la bărbaţi. Tulburarea este frecventă, constituind, poate, 2,5% din totalul tulburărilor de personalitate.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Complicaţii: Tulburare de adaptare, tulburare anxioasă, tulburare depresivă.</td></tr>
</table>

3.3.10. *Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă*



Caracterizată de preocuparea către ordine, perfecționism şi control mental şi interpersonal în detrimentul flexibilității, deschiderii şi eficienței. Este preocupat de detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau planuri în aşa fel încât obiectivul major al activității este pierdut. Prezintă perfecționism care interferează cu îndeplinirea sarcinilor, inflexibilitate, intoleranță față de indiferență, compromis şi corupție. Sunt militanți ai standardelor înalte autoimpuse şi în aceeaşi măsură sunt foarte exigenți cu ceilalți, având tendința de a le impune propriile standarde, rigori sau stil de viață.Este excesiv de devotat muncii şi productivității, mergând până la excluderea activităților recreative şi amiciților. Este hiperconştiincios, scrupulos şi inflexibil în probleme de morală, etică, valori. Refuză se delege sarcini sau să lucreze cu alții în afara situației când aceştia se supun stilului său. Adoptă un stil avar de a cheltui în ideea de a fi pregătit financiar în orice situație neprevăzută. Manifestă teamă de schimbare a activității cotidiene, a locului de muncă, a locuinței, fiind adepți ai stabilității, conservatori. Au incapacitate în a exprima sentimente tandre având puține relații interpersonale.

Date epidemiologice: Prevalența este mai mare la bărbați decât la femei. Este probabilă transmiterea familială. Concordanța este crescută la gemenii monozigoți. Tulburarea se diagnostichează mai frecvent la copiii mai mari din familie.

Complicații: Schizofrenie, depresie majoră, dezvoltări delirante de tipul delirului de relație, tulburare hipocondriacă, tulburări anxioase.

3.3.11. *Alte tulburări de personalitate*

Deşi nu sunt incluse în cele trei grupe de tulburări de personalitate descrise în DSM IV, alte tulburări de personalitate descrise sunt:

- **Tulburarea de personalitate pasiv-agresivă**
- **Tulburarea de personalitate depresivă**

3.3.12. *Tulburarea de personalitate pasiv-agresivă*

	Caracteristicile principale ale acestei tulburări de personalitate sunt rezistența la solicitări sau îndemnuri însoțită de amânarea răspunsului la rugăminți sau solicitări, temporizarea îndeplinirii sarcinilor. Pasiv agresivul formulează indirect sau chiar disimulează cererile pe care le face şi dorințele pe care le exprimă. Este într-o relație de dependență ostilă cu persoana semnificativă cu care se află în relație.
Are un comportament frecvent lamentativ, având impresia că sunt neînțeleşi şi insuficient apreciați. Sunt cvasipermanent îmbufnați şi certăreți manifestând resentimente şi invidie, iritabilitate şi cinism față de colegi. Verbalizează acuze exagerate şi persistente de ghinion personal. Sunt ambivalenți în deliberări, alternând între sfidarea ostilă şi remuşcări. Nu au încredere în forțele proprii şi au o stimă de sine scăzută. În mod deplasat critică şi „veghează” cu atenție persoana care reprezintă autoritatea în grupurile din care face parte.	
Nu se cunoaşte epidemiologia tulburării.	
Complicații: Suicidul, distimia, abuzul de alcool.	

3.3.13. *Tulburarea de personalitate depresivă*

	Se caracterizează prin gânduri şi comportamente depresive. Dispoziția obişnuită este dominată de amărăciune, lipsă de bucurii, veselie şi spontaneitate. Are cvasipermanent un aer posomorât, nefericit. Are o stimă de sine scăzută, simțindu-se inadecvat şi lipsit de valoare. Este critic şi acuzator față de sine. Prezintă frecvent ruminații anxioase şi depresive. Este negativist şi critic în legătură cu alții. Este pesimist şi are predispoziție către sentimente de vinovăție şi remuşcare.
Date epidemiologice: apare probabil în familiile cu depresie. Apare în mod egal la bărbați şi femei.	
Complicații: distimie, tulburare depresivă majoră.	

3.4. **O posibilă etiologie a tulburărilor de personalitate**

Dintre factorii incriminați în etiologia plurifactorială a tulburărilor de personalitate sunt de menționat: ereditatea, factori perinatali, factori de microorganicitate, factori mezologici, factori de dezvoltare, factori psihodinamici, fără ca să existe, până în acest moment, niciun consens ştiințific şi nici măcar dovada unei legături de cauzalitate suficient de importante pentru a fi luată în discuție.

O teorie interesantă asupra apariției tulburărilor de personalitate este teoria lui **Beck** conform căreia anumite modele sau strategii comportamentale care au avut o valoare adaptativă din punct de vedere evoluționist devin dezadaptative în societatea contemporană odată ce aceste strategii devin „exagerate”.

Există o legătură puternică între schemele cognitive şi *Patternurile* afective şi comportamentale. Schemele sunt structuri relative stabile de procesare a informației. Deşi pot fi recunoscute, evaluate, iar interpretările lor pot fi verificate, schemele cognitive nu sunt pe în întregime conştiente.

Caracteristiicle schemelor cognitive sunt:

- Integrează şi ataşează semnificaţie evenimentelor;
- Pot fi recunoscute şi descrise în funcţie de nivelul lor de activare şi manifestare;
- Pot avea un conţinut idiosincratic;
- Variază în funcţie de rolul pe care îl joacă.

Fiecare tulburare de personalitate are profilul ei care poate fi caracterizat prin cogniţiile de bază despre sine şi ceilalţi şi strategiile compensatorii asociate acestor cogniţii.

Tulburarea de personalitate	**Imaginea de sine**	**Cum sunt ceilalţi priviţi**	**Credinţa principală**	**Strategia principală**
Evitantă (anxioasă)	Vulnerabil la respingere, Inapt, Incompetent.	Critici, Superiori, Umilitori.	Este îngrozitor să fii respins; Dacă oamenii ajung să mă cunoască, mă vor respinge.	Evită situaţiile de evaluare.
Paranoidă	Drept, Inocent, Nobil, Vulnerabil.	Intruzivi, Răi, Abuzivi.	Să ţii garda sus, Să nu ai încredere, Motivele celorlalţi sunt suspecte.	Acuză, Contraatacă.
Dependentă	Are multe nevoi, Slab, Neajutorat, Incompetent.	Suportivi, Competenţi.	Am nevoie de ceilalţi pentru a supravieţui; Am permanent nevoie de încurajare şi susţinere.	Cultivă relaţii de dependenţă.
Obsesiv-compulsivă (anankastă, psihastenică)	Responsabil, De încredere, Competent, Pretenţios.	Iresponsabili, Incompetenţi, Auto-îngăduitori.	Ştiu cum este mai bine, Detaliile sunt esenţiale, Oamenii ar trebui să încerce mai mult.	Aplică reguli, Perfecţio-nism, Evaluează, Controlează, Critică.

Tulburarea de personalitate	Imaginea de sine	Cum sunt ceilalți priviți	Credința principală	Strategia principală
Narcisică	Specială, unică, Superioară, Merită tratament special.	Inferiori, Admiratori.	Sunt mai bun decât ceilalți, Merit alte reguli deoarece sunt special.	Îi folosește pe alții, Nu respectă regulile, Manipulează.
Schizoidă	Auto-suficient, Singuratic.	Intruzivi.	Alții nu mă interesează, Relațiile nu sunt de dorit.	Stau deoparte.

3.5. **Cauzele medicale ale schimbărilor de personalitate**

Revizia a X-a a clasificării tulburărilor mintale și de comportament OMS, 1992 introduce conceptul de tulburare de personalitate organică pe care o caracterizează ca: *o alterare semnificativă a modelelor obișnuite a comportamentului premorbid. În special sunt afectate expresia emoțională, trebuințele și impulsurile, funcțiile cognitive sunt defectuoase în special sau doar în sfera planificării propriilor acțiuni și anticipării consecințelor lor pentru subiect.*

În afara unui istoric stabilit sau a unei alte dovezi de boală, leziune, sau disfuncție cerebrală, un diagnostic cert necesită prezența a două sau mai multe din următoarele caracteristici:

a) Capacitate constant redusă de a persevera în activități cu scop, mai ales când implică lungi perioade de timp și satisfacții amânate;
b) Comportament emoțional alterat, caracterizat prin labilitate emoțională, bună dispoziție superficială și nejustificată (euforie), veselie neadecvată; schimbare rapidă spre iritabilitate sau scurte explozii de mânie și agresiune; în unele cazuri poate apărea apatia, care poate fi trăsătura predominantă;
c) Dezinhibarea expresiei necesităților și impulsurilor fără a lua în considerare consecințele sau convențiile sociale (pacientul se poate angaja în acte disociale, ca: furtul,

avansuri sociale nepotrivite, bulimie, sau manifestă desconsiderare pentru igiena personală);

d) Tulburări cognitive sub forma suspiciunii sau ideație paranoidă şi/sau excesivă preocupare pentru o unică temă, de obicei abstractă (de exemplu religia, „adevărul”, „eroarea” etc.);

e) Alterare marcată a debitului şi fluidității verbale, ceea ce se traduce prin: circumstanțialitate, hiperimplicare, vâscozitate şi hipergrafie;

f) Comportament sexual alterat (hiposexualitatea sau schimbarea preferinței sexuale).

Totuşi, aşa cum nu există psihogeneză pură (nu există emoție fără tulburări neurovegetative şi endocrine, afirmă, în 1973, **Sivadon**), tot aşa nu se poate vorbi de personogeneză în sens neurologic.

Cauzele medicale ale schimbărilor de personalitate (după **M.K. Popkin, 1986)**
Demențe (poate fi manifestarea timpurie) **Tumorile SNC** **Afecțiuni ale lobului frontal (în special asociate cu leziunile orbitale sau cu tumori)** **Afecțiuni ale lobului temporal (în special de tip iritativ/convulsiv)** **Traumatism cranian** **Intoxicații (de ex., plumb)** **Sindrom postconvulsiv** **Psihochirurgie** **Accidente vasculare** **Hemoragie subarahnoidiană**

3.6. **Tratamentul tulburărilor de personalitate**

De regulă, pacienții solicită intervenția terapeutică doar atunci când apar complicații psihiatrice sau medicale, neexistând un alt fel de motivație pentru tratament. Se folosesc modalități multiple, de cele mai multe ori abordarea fiind mixtă şi implicând psihanaliză, psihoterapie psihanalitică, psihoterapie suportivă, terapie cognitivă şi comportamentală, terapie de grup, terapie familială, spitalizare şi farmacoterapie.

Rezistența la terapie şi colaborarea dificilă în general cu pacientul cu tulburare de personalitate sunt determinate de cognițiile puțin flexibile ale pacientului şi credința lui inițială că tratamentul este sortit eşecului pe de o parte, pe de altă parte nivelul crescut de frustrare în lipsa unui progres semnificativ sau rapid. Terapia le provoacă de cele mai multe ori anxietate deoarece pacientului i se cere „să-şi schimbe felul de a fi”. Defensele rigide fac ca persoanele cu tulburări de personalitate să fie mult mai greu de tratat. Pe de altă parte durata terapiei este mai lungă, este mai mult de lucrat în timpul unei şedințe terapeutice, presupune mai multe aptitudini şi răbdare din partea terapeutului, apare frecvent un puternic contratransfer negative, există o complianță terapeutică scăzută.

3.6.1. *Modalități de abordare a pacientului cu tulburare de personalitate internat*

Pacienții cu tulburări de personalitate sau comportamente regresive, deseori, au crescute anxietatea, furia, indignarea, o nevoie de a pedepsi sau un comportament evitant față de personalul secției. Medicul şi psihologul clinician pot fi în situația de a reduce tensiunea prin educarea personalului cu privire la diagnosticul pacientului şi asupra motivației pe care o are pentru reacțiile puternice afişate. Această abor-dare detensionează, de obicei, situația prin scăderea afectelor negative în rândul personalului spitalului şi, ca urmare a acestei schimbări, reducerea problemelor afective ale pacientului.

Atunci când apare un conflict între personalul medical şi pacient, este esențial să se aibă în vedere dacă acuzele pacientului sunt îndreptățite. Dacă există probleme reale, atunci acestea trebuie corectate. Pentru unii pacienți cu tulburări de personalitate, în special indivizii obsesiv-compulsivi, lucrul cu echipa în tratamentul acestora pentru a întări apărarea intelectuală a pacientului poate ajuta foarte mult. Oferirea pacienților cu tulburare de personalitate de tip obsesiv-compulsiv a cât mai mult control asupra tratamentului pe care îl urmează sau a deciziilor asupra activităților zilnice pot scădea anxietatea şi revendicativitatea.

Totuşi, mai frecvent, pacienţii cu tulburare de personalitate necesită limite, structură şi un mediu limitat. Controlul extensiv ajută pacientul regresat sau care funcţionează primitiv să păstreze controlul intern. Amenajarea unui mediu limitat pentru pacient nu este punitivă, ci asigură o structură de siguranţă pentru pacient. Pacienţii cu tulburare de personalitate borderline, histrionică, antisocială, dependentă sau narcisistă sunt cel mai dispuşi la a avea o astfel de structură.

3.6.2. *Managementul medical al pacienţilor cu tulburări de personalitate*

TIPUL DE PERSONA-LITATE	SEMNIFICAŢIA BOLII	RĂSPUNS	INTERVENŢIE
Dependentă	Aşteaptă îngrijire şi interes nelimitate	Revendicativ sau retras în sine	Satisfaceţi nevoile cu condiţii limită
Obsesiv-compulsivă	Ameninţă controlul	Obstinant, necooperant	Informaţii; oferiţi control
Histrionică	Defect, pedepsire	Seductiv	Reasiguraţi; evitaţi interacţiunea
Paranoidă	Confirmă suspiciunile, aşteaptă atacul	Blamează pe ceilalţi, ostilitate	Planuri clare, păstraţi distanţa
Narcisiacă	Ameninţă măreţia subiectului	Infatuare, fanfaronadă	Încredere, profesionalism
Schizoidă	Anxietate cu contact forţat	Izolat, necooperant	Acceptaţi distanţa
Antisocială	O ocazie potenţială de profit	Caută un avantaj	Stabiliţi limite
Borderline	Mai multă anxietate	Dezorganizare crescută	Stabiliţi limite
Schizotipală	Altcineva a provocat boala	Creşte suspiciozitatea	Invocaţi mijloace şi forţe neconvenţionale
Evitantă	O povară în plus	Cerere disperată de ajutor	Suportivitate
Masochistă	Dragoste şi îngrijire-suferinţă	Multiple acuze, respingere	Recunoaşteţi-i dificultăţile
Pasiv-agresivă	O altă frustrare	Cere, blamează	Controlaţi-vă contratransferul

Îngrijirea cu succes a unui pacient cu tulburare de personalitate considerat dificil (agitat, revendicativ şi noncompliant), internat într-o secție de spital, se bazează pe urmărirea şi îmbunătățirea următorilor factori:

- **Comunicarea**. Pacientul are nevoie să i se descrie simplu şi adevărat starea medicală pe care o are şi tratamentul pe care trebuie să îl urmeze. Pacientul poate încerca să despartă personalul, manipulând un membru împotriva altuia, prin relatarea unor variante diferite ale aceleiaşi poveşti unor persoane diferite. La raportul de predare-primire a turelor va fi obligatorie şi compararea versiunilor relatărilor acestor pacienți
- **Personal constant**. Pacientul poate intra repede în panică dacă nu poate identifica membrii personalului care au fost repartizați pentru a lucra cu el. Ideal, o singură persoană trebuie să comunice toate deciziile. Deoarece acest lucru nu este posibil în lumea reală, țineți cont că pacientul poate fi speriat de fiecare schimbare de tură sau atunci când personalul a fost repartizat altui pacient. De aceea, la începutul fiecărei ture, un membru din personal repartizat pacientului trebuie să revizuiască planul de îngrijire, să se prezinte, să se intereseze asupra modului în care se desfăşoară lucrurile şi să spună pacientului cât timp va fi de serviciu.
- **Justificarea**. Pacientul are sentimentul că cineva trebuie să aibă grijă de el permanent. Deşi este dificil pentru personal să tolereze acest lucru, este important de reținut că acest sentiment este modul prin care pacientul încearcă să facă față stării prin care trece atunci când este speriat. Acest comportament stârneşte un puternic contratransfer care trebuie cunoscut şi evitat de către medic. Asigurați în mod repetat pacientul că înțelegeți ce cere, dar, deoarece credeți că are nevoie de cea mai bună îngrijire posibilă, veți continua să urmați tratamentul recomandat de experiența şi judecata echipei care îl îngrijeşte.
- **Limite ferme**. Pacientul are o mulțime de cereri, uneori în conflict unele cu altele, şi se înfurie foarte repede atunci când aceste cereri nu sunt îndeplinite. Acest lucru poate face personalul să se simtă atras în cursă şi fără ajutor, ca și cum ar fi de vină că pacientul nu poate face nimic fără ajutor. Pacientul poate amenința că îşi va face rău singur sau că va părăsi spitalul dacă lucrurile nu se desfăşoară în modul aşteptat de el. Nu încercați să vă contraziceți cu pacientul, dar încet şi ferm, în mod repetat, stabiliți limitele pentru problema de comportament, cererea făcută şi nemulțumirea exprimată. Dacă pacientul amenință că îşi va face rău sau va face rău altora, asigurați-l că va fi imobilizat dacă va încerca să facă acest lucru.

CAPITOLUL 4

PSIHOZELE. TULBURĂRILE DELIRANTE. SCHIZOFRENIA. TULBURĂRILE AFECTIVE

4.1. **Conceptul de psihoză**

Până la DSM III, sistemele de clasificare includeau categoriile de boli mintale: psihoze şi nevroze. Termenul de psihoză cuprinde un cadru larg de entități nosografice care se referă, în linii mari, la formele mai severe de boală psihică din care fac parte (tulburările mintale organice, schizofrenia, tulburarea schizo-afectivă, bolile afective, tulburările delirante şi tulburările afective). Pentru definirea mai precisă a termenului au fost propuse numeroase criterii, unele a căror valoare este discutabilă (criteriul gravității, criteriul evolutiv, criteriul etiologic). Pentru a sistematiza (şi, de ce nu, a simplifica lucrurile), le vom menționa pe următoarele:

- Pierderea capacității de autoapreciere a propriei suferințe;
- Incapacitatea de a distinge între experiența subiectivă şi realitate;
- Apariția tulburărilor de percepție (halucinații, iluzii);
- Existența ideației delirante;
- Gândire ilogică;
- Comportamente inadecvate, bizare.

Altfel spus, modelul psihotic presupune dezorganizarea globală a persoanei tradusă prin distrugerea unității psihice şi pierderea contactului cu realitatea. Psihoza instaurează o dezordine mintală care se manifestă în plan expresiv (prin comportament, limbaj etc.) şi a cărui trăsătură fundamentală este incomprehensibilitatea.

Nu putem vorbi despre psihoze fără să facem referire la conceptul de endogenitate. Prima utilizare a acestui termen aparține lui **Moebius** în 1893 care grupează bolile în boli exogene şi endogene în funcție de cauzele bolii care țin sau nu de individ. Noțiunea de

endogenitate se referea inițial la leziunile organice ale creierului, indiferent dacă acestea erau provocate din exterior sau interior, înțelegându-se o etiologie somatică. Mai târziu, s-au căutat criterii psihopatologice care să definească endogenitatea, psihozele fiind împărțite în psihoze endogene (cu cauză organică) şi exogene (funcționale, psihogene, neorganice). Dar, deşi din punct de vedere semantic termenii de endogen şi exogen sunt clari, ei au provocat o serie de confuzii. De exemplu, un delir uremic (creşterea acidului uric şi ureei în insuficiența renală) este endogen (are originea în corp), dar din punct de vedere clinic este considerat ca o suferință psihotică exterioară, exogenă. Psihozele endogene cuprind schizofrenia, psihoza afectivă (maniaco-depresivă), psihozele halucinator-delirante, iar prin endogenie se consideră că factorii care le produc se datorează structurii dinamice a personalității bolnavului, „interiorului" psihismului bolnavului.

4.2. **Clasificarea psihozelor**

Bogăția descrierilor psihopatologice din psihiatria clasică, pe de o parte, dar şi lipsa unei sistematizări clare, pe de altă parte, a condus multiple încercări de a clasifica psihozele. Inițial, acestea erau pur și simplu denumite în funcție de presupusul agent cauzal sau de situația în care apăreau ori evoluția pe care o parcurgeau. Astfel, au fost descrise psihoze acute, cu evoluție cronică prelungită şi psihoze intermitente, psihoze endocrine (apărute în tulburările hormonale severe), psihoze infecțioase (în sifilis, boli microbiene şi virale febrile etc.), psihoze toxice (provocate de acumularea de metale, alcool, folosirea de psihodisleptice – LSD, psilocibina, marihuana etc.), psihozele carențiale (avitaminoze, ex., Pelagra – carența de vitamina C), psihoze gravidice (psihoza puerperală, psihoza postpartum şi psihoza de lactație), psihoza de detenție, psihoza familială de contagiune (delirul indus), psihoze senile sau de involuție, psihoze vasculare, psihoze traumatice, psihoze exotice (din țările calde), psihoza epileptică, psihoza isterică, reacțiile psihotice-bufeele delirante, psihoza copilului – autismul etc. Pe lângă acestea au fost descrise psihozele endogene care formau „marea psihiatrie":

- Psihoza maniaco depresivă;
- Psihozele schizofrenice;
- Psihozele delirante nonschizofrenice: paranoia, psihozele delirante sistematizate (delirul de interpretare, delirul senzitiv de relație, delirul pasional sau de gelozie), parafrenia.

Dificultatea definirii psihozei, trăsăturile puțin comune a entităților pe care le cuprinde şi faptul că clasificarea unei tulburări ca psihoză ar fi mai săracă în informații decât clasificarea ca tulburare distinctă în cadrul psihozelor (ex., schizofrenie) i-a determinat pe autorii americani ai manualelor de clasificare a bolilor mintale să renunțe la termenul de psihoză începând cu DSM III.

În prezent, clasificarea bolilor mintale cuprinse în trecut sub termenul de psihoză arată astfel:

- Tulburare psihotică indusă de alcool;
- Tulburare psihotică indusă de substanță (amfetamine, cannabis, cocaină, halucinogene, inhalante, opiacee, phenczclidină, sedative, hipnotice sau anxiolitice, alte substanțe sau substanțe necunoscute);
- Schizofrenia şi alte tulburări psihotice (tulburarea schizofreniformă, tulburarea schizoafectivă, tulburarea delirantă, tulburarea psihotică scurtă, tulburarea psihotică indusă, tulburarea psihotică datorată unei condiții medicale generale, tulburare psihotică fără altă specificație);
- Tulburarea afectivă (tulburarea bipolară).

4.3. **Tulburări delirante**

Definiție

Tulburare în care ideile delirante de lungă durată reprezintă unica sau cea mai pregnantă caracteristică clinică şi nu poate fi clasificată ca fiind o tulburare organică, afectivă sau schizofrenie.

CRITERII DE DIAGNOSTIC DSM IV PENTRU TULBURAREA DELIRANTĂ

A. Idei delirante nonbizare (adică implicând situații care survin în viața reală, cum ar fi faptul de a fi urmărit, otrăvit, infectat, iubit de la distanță, înşelat de soție/soț ori de a avea o maladie, cu durată de cel puțin o lună).
B. Nu sunt satisfăcute niciodată criteriile A pentru schizofrenie.

Notă: Halucinațiile tactile şi olfactive pot fi prezente în tulburarea delirantă dacă sunt în raport cu tema delirantă.

C. În afara impactului ideii (ideilor) delirante, funcționalitatea individului nu este deteriorată semnificativ, iar comportamentul nu este în mod straniu sau bizar.
D. Dacă episoadele afective au survenit concomitent cu ideile delirante, durata lor a fost scurtă în raport cu durata perioadelor delirante.
E. Tulburarea nu se datorează efectelor directe ale unei substanțe (ex., medicamente, droguri) sau ale unei boli.

În ICD 10, delirurile constituie cea mai proeminentă trăsătură clinică, dar ele trebuie să fie prezente cel puțin 3 luni. Tulburarea delirantă include sub această denumire următoarele psihoze delirante cronice neschizofrenice:

- Paranoia;
- Psihoza paranoidă;
- Parafrenia (tardivă);
- Delirul senzitiv de relație.

Paranoia

Este o tulburare care era descrisă ca o psihoză cronică endogenă care constă în evoluția continuă a unui sistem delirant durabil şi impenetrabil la critică, dezvoltându-se insidios pe fondul conservării complete a ordinii şi clarității gândirii, voinței şi acțiunii.

Elementele definitorii sunt realizate de:

– delir cronic bine sistematizat nehalucinator;
– discrepanță între aspirații şi posibilități;
– personalitate premorbidă specifică (rigidă, hipertrofie a eu-lui).

Psihoza paranoidă este în prezent asimilată cu tipul de persecuție din tulburările delirante.

Parafrenia

Înglobează un grup de psihoze endogene cronice caracterizate prin luxurianța fantastică a producției delirante în contrast cu buna adaptare la mediu.

Elementele definitorii sunt realizate de:

– Caracterul fantastic al temelor delirante, cu pondere majoră a imaginarului;
– Juxtapunerea unei lumi imaginare realului, în care bolnavul continuă să se adapteze bine;

– Menținerea îndelungată a nucleului personalității;
– Predominanța limbajului asupra acțiunii.

Delirul senzitiv de relație

Descrisă de **Kretschmer**, această tulburare este un delir de interpretare care se instalează insidios pe fondul unei personalități premorbide senzitive; este un delir „de relație”, declanşat brusc de conflictul dintre bolnav şi anturajul imediat (familie, vecini, colegi). Debutul este marcat de obicei de circumstanțe umilitoare, eşecuri sentimentale care rănesc orgoliul crescut al subiectului. Delirantul senzitiv are brusc revelația că persoane din anturaj îi cunosc gândurile ascunse, râd de nenorocirile sale, îl arată cu degetul etc. Delirul apare frecvent la subiecții rezervați, timorați, timizi, cu pulsiuni sexuale inhibate, cum sunt femeile în vârstă, necăsătorite, vârstnicii celibatari.

Subtipuri de tulburare delirantă

Tipurile de tulburare delirantă pot fi specificate pe baza temei delirante predominante.

a. **Tipul erotoman.** Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului o constituie faptul că o altă persoană este îndrăgostită de individ(ă). Ideea delirantă se referă adesea la o dragoste romantică, idealizată şi la uniune spirituală, mai degrabă decât la atracția sexuală. Persoana, în raport cu care se are această convingere, are de regulă un statut mai înalt (ex., o persoană faimoasă sau un superior de la serviciu), dar poate fi şi una complet străină. Efortul de a contacta obiectul ideii delirante (prin apeluri telefonice, scrisori, cadouri, vizite şi chiar supraveghere sunt frecvente, deşi, ocazional, persoana respectivă poate ține secretă ideea delirantă. Cei mai mulți indivizi cu acest subtip în eşantioanele clinice sunt femei, pe când în eşantioanele medico-legale cei mai mulți indivizi sunt bărbați). Unii indivizi cu acest subtip, în special bărbații, vin în conflict cu legea în eforturile lor de a urmări obiectul ideii lor delirante sau în efortul lor necugetat de a-l „salva” de la un pericol imaginar.

b. **Tipul de grandoare.** Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului o constituie convingerea că are un mare (dar nerecunoscut) talent sau perspicacitate ori că a făcut o mare descoperire. Mai rar, individul poate avea ideea delirantă că ar avea o relație specială cu o persoană marcantă (ex., un consilier al preşedintelui) ori că ar fi o

persoană marcantă (în care caz respectivul poate fi considerat drept impostor). Ideile delirante de grandoare pot avea şi conţinut religios (ex., persoana crede că ar avea un mesaj special de la o divinitate).

c. **Tipul de gelozie.** Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului persoanei o constituie faptul că soţul (soţia) sau amantul (amanta) persoanei este infidel(ă). La această convingere se ajunge fără o cauză reală şi se bazează pe idei incorecte susţinute de aşa-zise dovezi (ex., neglijenţa vestimentară sau pete pe pătură) care sunt colectate şi utilizate spre a-şi justifica delirul. Persoana cu tulburare delirantă îşi confruntă de regulă partenerul(a) şi încearcă să intervină în presupusa infidelitate (ex., restrânge autonomia partenerului de viaţă, îl(o) urmăreşte în secret, investighează amantul(a) presupus(ă), îşi atacă soţul(soţia)).

d. **Tipul de persecuţie.** Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului implică convingerea persoanei că se conspiră împotriva sa, că este spionată, înşelată, urmărită, otrăvită sau drogată, tratată cu răutate sau vexată sau obstrucţionată în urmărirea obiectivelor sale pe termen lung. Mici umilinţe pot fi exagerate şi deveni nucleul unui sistem delirant. Nucleul delirului îl constituie adesea o injustiţie oarecare care trebuie remediată prin acţiune legală („paranoia cverulentă”), iar persoana afectată se poate angaja în tentative repetate de obţinere a satisfacţiei prin apel la tribunale şi la alte agenţii guvernamentale. Indivizii cu idei delirante de persecuţie sunt adesea plini de resentimente şi coleroşi şi pot recurge adesea la violenţă contra celor care cred ei că i-au ofensat.

e. **Tipul somatic.** Acest subtip se aplică atunci când tema centrală a delirului implică funcţii sau senzaţii corporale. Ideile delirante somatice pot surveni în diverse forme. Cele mai frecvente constau din convingerea persoanei că ea emite un miros urât din piele, gură, rect sau vagin; că este infestată cu insecte pe sau sub piele, că are paraziţi interni, că anumite părţi ale corpului său sunt diforme sau hidoase (contrar oricărei evidenţe) ori că părţi ale corpului (ex., intestinul gros) nu funcţionează.

f. **Tipul mixt.** Acest subtip se aplică atunci când nu predomină nicio temă delirantă, ci apar elemente din mai multe teme.

g. **Tipul nespecificat.** Acest subtip se aplică atunci când convingerea delirantă dominantă nu poate fi clar stabilită sau nu se înscrie

în tipurile specificate (ex., idei delirante de referință, fără o componentă de persecuție sau de grandoare notabilă).

Elemente şi tulburări asociate

- Probleme sociale, maritale, de serviciu;
- Idei de referință;
- Dispoziție disforică, iritabilă;
- Episoade depresive;
- Stare coleroasă;
- Comportament litigios, violent;
- Probleme legale.

Epidemiologie, date de evoluție şi prognostic

Tulburarea delirantă este relativ rară în mediile clinice, fiind responsabilă de 1-2% din internări.

Prevalența este de **24-30 la 100 000** de locuitori.

Incidența este de **0,7 – 3 la 100 000** de locuitori.

Vârsta la debut este în general perioada adultă medie sau târzie (media 34-45 ani). Tipul de persecuție este cel mai frecvent subtip. Evoluția este foarte variabilă. În general, tulburarea delirantă este cronică cu intensificări şi diminuări ale preocupărilor referitoare la convingerile delirante. Alteori, perioade de remisiune completă pot fi urmate de recăderi. În alte cazuri, tulburarea se remite în decursul a câteva luni, adesea fără recădere ulterioară. Unele date sugerează că tulburarea delirantă este mai frecventă printre rudele indivizilor cu schizofrenie, dar alte studii nu au remarcat nicio relație familială între tulburarea delirantă şi schizofrenie.

Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Cauza tulburării delirante este necunoscută. Studiile epidemiologice şi clinice sugerează faptul că anumiți factori de risc sunt relevanți în apariția acestei tulburări:

- Vârsta avansată;
- Deteriorarea senzorială/ Izolarea;
- Istoricul familial;
- Izolarea socială;
- Trăsăturile de personalitate;
- Emigrare recentă.

Trăsăturile paranoide incluzând tipuri de idei delirante întâlnite în această tulburare pot apărea într-un număr mare de condiții medicale dintre care enumerăm câteva:

- Tulburări neurologice (tumori cerebrale, boli cerebro-vasculare, demență, pierderea auzului etc.);
- Boli metabolice şi endocrine (hipoglicemie, deficiență de vitamină B12 sau folați, boli tiroidiene şi de cortico-suprarenală etc.);
- Infecții (SIDA, sifilis, encefalită virală etc.);
- Alte boli psihiatrice;
- Abuz de alcool şi droguri;
- Intoxicații (arsenic, CO, mercur etc.);
- Unele medicamente.

Investigații psihologice specifice

Examinarea psihică obişnuită trebuie completată cu obținerea informațiilor legate de:

- Tipul debutului, factori precipitanți;
- Consecințele simptomelor prezente (tentative de suicid sau homicid, probleme legale, refuzul hranei sau apei în ideile de otrăvire etc.);
- Severitatea tulburării;
- Prezența altor tulburări psihiatrice (depresie, consum de alcool sau droguri, tulburare obsesiv – compulsivă, dismorfofobie, tulburare de personalitate paranoidă, schizoidă sau evitantă);
- Istoricul familial;
- Istoricul personal (injurii pre sau postnatale, mediu ostil, periculos, abuzuri în copilărie, izolare, emigrare etc.);
- Probleme legale (litigii, probleme cu poliția, condamnări, asalturi);
- Istoric psihiatric (cronicitatea, fluctuațiile simptomatologiei, tratamente urmate şi răspuns la tratament);
- Istoric medical (traumatisme craniocerebrale, boli cardiovasculare, HIV, droguri şi alcool, infecții cerebrale etc.);
- Personalitatea premorbidă (teste de personalitate).

Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

Prima etapă a terapiei constă în stabilirea unei alianțe terapeutice. Un astfel de pacient are nevoie de o ascultare empatică, directă, fără confruntări şi fără afirmații evazive. Schema de tratament a unei tulburări delirante trebuie să cuprindă paşii următori:

- Excluderea altor cauze pentru trăsăturile paranoide;
- Confirmarea absenței unui alt tip de psihopatologie;
- Evaluarea consecințelor comportamentului delirant:
    - Demoralizare;
    - Frică, Furie;
    - Depresie;
    - Impactul asupra aspectelor financiare, legale, personale, ocupaționale dat de acțiunile pacientului de a căuta „soluții în justiție", „dovezi de infidelitate", „diagnostice medicale";
- Evaluarea anxietății şi agitației;
- Evaluarea potențialului suicidar şi agresiv;
- Estimarea necesității internării;
- Psihoterapie şi tratament farmacologic;
- Menținerea contactului pe perioada remisiunii.

4.4. **Schizofrenia**

Definiție

Din punct de vedere etimologic, cuvântul schizofrenie provine din *skhizein = a despica, a rupe + phren = suflet, spirit.*

În manualul de diagnostic şi statistică a tulburărilor mentale DSM IV, schizofrenia este definită ca o: „**Tulburare mintală care durează cel puțin şase luni şi presupune pentru cel puțin o lună existența unei stări de boală (adică existența a două sau mai multe simptome dintre următoarele: idei delirante, halucinații, dezorganizarea vorbirii, comportament profund dezorganizat sau catatonic, simptome negative)**".

Inițial denumită „demența precoce" pentru incapacitatea severă în funcționalitatea zilnică pe care o produce (demență) şi având în mod tipic un debut în adolescență (precoce), schizofrenia este o boală a cărei gravitate ar putea fi pe scurt caracterizată prin următoarele trăsături:

- Distruge coeziunea şi unitatea conştiinţei şi personalităţii. Bolnavul este „…un suflet frânt care reflectă realitatea ca o oglindă spartă” (fiecare fragment altceva).
- Bolnavul pierde contactul vital cu realul **(Minkowski)**.
- Are o frecvenţă importantă – **0.5-1%** din populaţie. Este o boală catastrofică denumită şi „*Cancerul bolilor mintale”*. Are o mare probabilitate să rămână cronică.
- Are o rată de suicid de **10%**.

Prezentare clinică

Schizofrenia este o boală complexă care nu are o singură trăsătură definitorie, ci multiple simptome caracteristice din domenii multiple: cogniţie, emoţie, personalitate, activitate motorie. Principala trăsătură clinică a schizofreniei este poate aceea că psihismul pacientului pare rupt, fragmentat, disociat. Această disociere apare între ins şi ambianţă care, cufundat în lumea gândurilor, se rupe de realitate şi intrapsihic – între principalele funcţii şi procese psihice. Psihismul îşi pierde unitatea, iar diferitele aspecte ale psihismului reflectă în mod individual aspectele realităţii.

Simptomele caracteristice ale schizofreniei în viziunea principalilor psihiatri care au aprofundat această boală sunt:

- sărăcire emoţională, abulie, pierderea unităţii identităţii (Kraepelin);
- gândire fragmentată, inabilitatea de raportare la lumea externă (Bleuler);
- tipuri specifice de idei delirante şi halucinaţii (Schneider).

BLEULER: SIMPTOME FUNDAMENTALE

- A renumit boala SCHIZOFRENIE;
- S-a concentrat pe simptomele caracteristice;
- A subliniat fragmentarea gândirii;
- Posibila revenire parţială;
- Inexistenţa „restitutiom ad integrum”;
- Un concept mai lărgit;
- Heterogenitate: grupul schizofreniilor;

Simptomele fundamentale ale lui **Bleuler:**

- Asociații patologice;
- Afectivitate tocită;
- Abulie;
- Autism;
- Ambivalență;
- Atenție tulburată.

Simptomele schizofreniei pot fi subdivizate în trei dimensiuni:

1. Dimensiunea psihotică:	Idei delirante; Halucinații;
2. Dezorganizare:	Dezorganizarea vorbirii; Dezorganizarea comportamentului; Afect nepotrivit;
3. Negative:	Sărăcirea vorbirii.

O altă modalitate de a împărți simptomele schizofreniei este în grupuri de simptome polare:

- **Pozitive**: distorsiuni sau exagerări ale funcțiilor normale;
- **Negative**: diminuarea funcțiilor normale.

SIMPTOME POZITIVE		SIMPTOME NEGATIVE	
Simptome	**Funcția deteriorată**	**Simptome**	**Funcția deteriorată**
halucinații	percepție	alogie	fluența vorbirii/gândirii
idei delirante	gândirea inferențială	aplatizarea afectului	expresia emoțională
vorbire dezorganizată	gândire/limbaj	abulie	voință și pulsiune
comportament bizar	comportament	anhedonie	capacitate hedonică

În ceea ce priveşte simptomele pozitive, halucinațiile şi ideile delirante sunt de mai multe tipuri:

Tipuri de halucinații	**Tipuri de idei delirante**
• auditive • vizuale • tactile • olfactive • kinestezice	• de persecuție • de grandoare • mistice • de gelozie • somatice

Importanța simptomelor negative constă în faptul că ele deteriorează capacitatea pacientului de a funcționa zilnic: să aibă un serviciu, să frecventeze şcoala, să-şi formeze prietenii, să aibă relații intime familiale.

FORME CLINICE DE SCHIZOFRENIE

Formele clinice tradiționale cuprind pacienții în funcție de simptomele predominante. Ele sunt utile pentru predicția prognosticului funcționalității sociale şi ocupaționale şi a răspunsului la tratament.

1. SCHIZOFRENIA DEZORGANIZATĂ

– apare în adolescență/la oamenii foarte tineri;
– pare a fi mai frecventă la bărbați;
– debutul în general brusc printr-o schimbare frapantă a conduitei, cel în cauză devenind dezorganizat în gânduri şi comportament.

După cum sugerează numele, această formă clinică (denumită în trecut schizofrenie hebefrenică) se caracterizează printr-o dezorganizare ideativă şi comportamentală masivă.

- Dezorganizare ideativă se traduce prin incoerență masivă, severă. Pacientul trece brusc de la o idee la alta aşa încât nu se înțelege ce vrea să spună. Această incoerență nu este prezentă doar la nivelul ideilor, ci şi al cuvintelor spuse la întâmplare, fără legătură.
- Dezorganizare comportamentală: pacientul este într-o continuă deplasare, în mişcare, parcă ar fi într-un fel de investigare. Pacientul pare dispus, amuzat, absolut detaşat, de o bună dispoziție surprinzătoare, acontextuală, pe care clasicii o denumeau „euforie

nătângă”. Sub aspectul conținutului comunicării, el folosește cuvinte noi, prin fuziunea diverselor cuvinte. Fondul său lexical conține:

- neologisme active – cuvinte care aparțin limbii respective/sau
- neologisme pasive – folosirea de cuvinte auzite, al căror conținut nu-l stăpânește, nu-i este cunoscut.

După mai multe săptămâni sau câteva luni, pacientul devine în mod treptat mai limitat în aberațiile lui verbale și comportamentale, tulburarea evoluând treptat spre remisiune. Rezumând, putem spune că indivizii care suferă de acest subtip de schizofrenie sunt frecvent incoerenți, au o dispoziție neadecvată contextului situațional sau detașare afectivă. Prezintă numeroase bizarerii de comportament (ex., grimase, neobișnuite). Vorbirea lor conține numeroase neologisme, expresii bizare, idei delirante. Totuși, nu au un set sistematizat de idei delirante, neexistând astfel o structură clară a patternului simptomatic.

2. SCHIZOFRENIA CATATONICĂ

Este o formă clinică caracterizată prin tulburări psihomotorii. În modelul clasic, pacientul este catatonic și prezintă flexibilitate ceroasă ceea ce presupune că este ca o statuie de ceară, în general prezintă mutism, iar atunci când este plasat într-o anumită poziție, va rămâne în acea poziție pentru o lungă perioadă de timp. Extremele tulburărilor psihomotorii sunt, pe de o parte, starea de stupor în care pacientul este complet imobil, la celălalt pol situându-se raptusul catatonic reprezentând o forma maximă de agitație-psihomotorie, o izbucnire a pacientului, care îl face să fie extrem de periculos.

În această formă de schizofrenie se descriu negativisme active și pasive. Negativismul în schizofrenia catatonică este:

- greșit definit și prezentat; e prezentat ca opoziționism;
- depășește disponibilitatea voițională a persoanei; el nu poate da curs invitației, ordinelor interlocutorului, nu se opune;
- ca dovadă că este în imposibilitatea de a da curs unei comenzi în plan verbal sau motor, niciun mijloc de convingere/constrângere, nu poate da rezultate;
- un fenomen incomprehensibil;

- negativismul alimentar este o problemă de intervenție psihofarmacologică de urgență, viața pacientului ajunge în pericol prin nealimentare.

Dimpotrivă, poate apărea o sugestibilitate crescută, pacientul supunându-se automat ordinelor terapeutului. *Ecolalia* este o repetare lipsită de sens, ca „de papagal”, a cuvintelor şi frazelor spuse de o altă persoană. *Ecopraxia* constă în repetarea gesturilor interlocutorului. *Ecomimia* presupune imitarea expresiei mimice a interlocutorului.
Alte trăsături cuprind manierisme, stereotipii, supunere automată.

Deşi această formă se întâlnea frecvent în urmă cu câteva decenii, azi este din ce în ce mai rară datorită intervenției rapide şi eficiente a medicației neuroleptice.

3. SCHIZOFRENIA PARANOIDĂ

Simptomele dominante ale acestei forme sunt ideile delirante de persecuție sau grandoare. Frecvent apar iluzii şi halucinații, cel mai adesea auditive, legate de cele mai multe ori de conținutul temei delirante. Sub influența ideilor delirante, pacienții pot scrie memorii, denunțuri, pot trece la măsuri de apărare față de presupusele amenințări, devenind astfel periculoşi. Debutul schizofreniei paranoide tinde să fie mai târziu în cursul vieții decât la celelalte forme, iar trăsăturile distinctive mai stabile de-a lungul timpului. Trăsăturile asociate ideilor delirante şi halucinațiilor sunt: anxietatea, furia, combativitate sau, dimpotrivă, retragere socială, ambivalența sau inversiunea afectivă.

Aceşti pacienți prezintă scoruri puțin modificate la testele neuropsihologice, având cel mai bun prognostic dintre toate formele clinice de schizofrenie. De asemenea, funcționalitatea ocupațională şi capacitatea de a trăi independent sunt superioare celor ale bolnavilor cu alte tipuri de schizofrenie.

4. SCHIZOFRENIA REZIDUALĂ

Această formă presupune că a existat în trecut cel puțin un episod acut de schizofrenie, dar tabloul clinic actual nu prezintă simptome psihotice pozitive notabile (ex., idei delirante, halucinații, dezorganizare a vorbirii). Apare o retragere socială marcată, aplatizarea afectului, abulie. Pot fi prezente idei excentrice sau bizarerii de comportament, dar ele nu mai sunt marcate. Halucinațiile şi ideile delirante, atunci când apar, sunt

puțin frecvente şi vagi. Deşi indivizii cu acest pattern simptomatic sunt identificați ca având un subtip particular de schizofrenie, simptomatologia reziduală pe care o prezintă face, de fapt, parte din evoluția acestei boli.

5. SCHIZOFRENIA SIMPLĂ

Această formă clinică de schizofrenie nu se distinge printr-un element clinic semnificativ, caracteristic, ci printr-o gamă largă de simptome negative:

- o scădere a capacității voliționale;
- o scădere a capacității de rezonanță afectivă;
- o scădere până la anulare a funcționalității profesionale şi sociale;
- o anumită detaşare;
- o însingurare, izolare;
- un comportament autist.

6. SCHIZOFRENIA NEDIFERENȚIATĂ desemnează în general o categorie care cuprinde indivizii ce nu pot fi plasați în niciuna din categoriile precedente sau care întrunesc criterii pentru mai mult decât o singură formă clinică.

Încercări mai noi de clasificare a schizofreniilor pun accentul pe tipul tulburărilor şi pe aspectul cognitiv al acestora.

Epidemiologie, date de evoluție şi prognostic

- **Prevalența** (nr. de persoane bolnave la un moment dat într-o populație)= **0,2- 2%**

Nu diferă în raport cu zona geografică, cu excepția țărilor nordice unde prevalența este mai mare.

- **Prevalența pe viață** (o persoană dintr-o sută poate face schizofrenie la un moment dat) = **0,5 – 1%**

Incidența (nr. de îmbolnăviri noi pe an)= **1/10 000**

- Debutul majoritar între **20-35** de ani.
- Vârsta de debut mai mică la bărbați.
- Raportul bărbați / femei = **1.**
- Femeile dezvoltă mai mult simptomatologie afectivă, halucinații auditive şi mult mai rar simptome negative.

- **Prevalența la populații specifice**:
  - generală –**1%;**
  - frați non gemeni ai pacientului schizofren – **8%;**
  - copii cu un părinte schizofren – **12%;**
  - gemeni dizigoți ai pacientului schizofren – **12%;**
  - copii a doi părinți schizofreni – **40%;**
  - gemeni monozigoți ai pacientului schizofren – **47%.**

„Schizofrenia cu pronostic bun”

- ♦ **Predomină simptomele afective**
- ♦ **Debut brusc**
- ♦ **Istoric familial de boală afectivă**
- ♦ **Funcționalitate premorbidă bună**
- ♦ **Prezența criticii bolii**

FACTORI ETIOPATOGENICI IMPLICAȚI ÎN APARIȚIA TULBURĂRII

- Mecanismele de producere a bolii rămân necunoscute.
- Posibil o heterogenitate etiologică (sunt implicați factori biologici, biochimici, genetici, de mediu etc.).
- Anomaliile pot fi prea multe pentru a fi detectate.
- Anomaliile pot fi în zone încă insuficient investigate.

Investigații psihologice specifice

În examinarea psihologică, în general, şi în schizofrenie, în special, este importantă stabilirea unei relații examinator-examinat, relație comprehensivă şi securizantă, în care examinatul să fie acceptat (şi să se simtă astfel), să realizeze persoana examinatorului ca o persoană reală (**I. Talaban, 1992**).

Schizofrenul cooperează greu nu dintr-o intenționalitate negativă conştientă, ci dintr-o dificultate de a se raporta la celălalt şi la o situație, de a schimba mesaje în situație. În puseul acut, investigația psihologică (dealtfel, şi alte investigații) este, în majoritatea cazurilor, imposibilă datorită lipsei de cooperare. După remiterea manifestărilor acute, psihoticul schizofren se păstrează într-un registru de regresie, mentală şi a

întregii personalități mai mult sau mai puțin accentuată, în funcție de intensitatea fazei acute.

- Evident, pacientul va fi investigat şi când se află sub terapie medicamentoasă; este însă necesară suprimarea acesteia cu 24 ore înainte de investigare.

Investigarea psihologică a schizofrenului este utilă, **în special**, în:

- cazurile de debut ca adjuvant în diagnosticul diferențial, pentru a se preciza modul în care este afectată structura personalității, precum şi gradul de afectare;
- cazuri de remisiune, debutul stabilizării remisiunii, ca instrument în evaluarea cantitativă şi calitativă a defectului psihologic, de precizare şi apreciere a capacităților restante, în perspectiva reintegrării sociale a bolnavului (în activitatea anterioară a bolii sau într-o terapie ocupațională, în regim instituționalizat, ambulatoriu sau unitate de cronici);
- pentru evaluarea persoanei (personalității) în perspectiva unui tratament psihoterapeutic (cura analitică, psihoterapie de grup, psihoterapie analitică de grup etc.).

Investigarea psihologică nu vizează registrul manifestărilor evidente, ci registrul latent, acela în care manifestarea se articulează şi din care îşi extrage conținuturile. Există o corelație între manifestarea psihologică, aşa cum apare ea ca simptom în boală, şi manifestarea într-o probă dată, aşa cum apare ea ca modalitate a individului de a alege, de a soluționa, în ultimă instanță, de a răspunde la o anumită situație-stimul.

Atitudinea schizofrenului în şedința de investigare psihologică este o atitudine modificată, în funcție de intensitatea patologiei; aşadar, atitudinea schizofrenului stă sub semnul bolii sale, de la dificultatea intrării în relație până la cooperarea minimă, de la apelul nonverbal la sprijinul examinatorului până la comentariile, întreruperile, reluările şi referințele personale, frizând incoerența şi plasând pacientul în afara relației şi a situației, chiar dacă, aparent, el are reacții emoționale ce ar pleda pentru implicarea lui în probă, în activitate, deci în situație. În şedința de investigare se vor observa atent comportamentul schizofrenului, modificările acestui comportament şi, mai ales, măsura participării, acestea fiind o expresie a distorsiunilor generate de boală.

Pentru evaluarea eficienței cognitive există diferite teste de atenție, însă cu puțină aplicabilitate în clinică, fiind folosite mai ales în cercetare.

POSIBILITĂȚI DE INTERVENȚIE TERAPEUTICĂ A PSIHOLOGULUI CLINICIAN

În ceea ce priveşte tratamentul psihosocial, sunt necesare strategii pentru intervenția eficientă:

- Detecție şi intervenție timpurie;
- Facilitarea farmacoterapiei;
- Tehnici de tratament în internare;
- Managementul stresului îngrijitorului;
- Învățarea aptitudinilor traiului zilnic;
- Managementul cazurilor sociale;
- Tehnici educaționale şi terapie familială;
- Intervenții cognitiv-comportamentale.

După externare, o şedință de psihoterapie durează în medie 45-50 de minute şi se face în general săptămânal. Terapeutul trebuie să poarte o discuție deschisă şi să stabilească care sunt problemele, motivele de îngrijorare ale pacientului, ce efecte adverse prezintă din cauza medicației pentru a-l ajuta să-i crească complianța, care sunt scopurile terapeutice pe termen scurt, mediu şi lung. Terapia suportivă familială este esențială în schema terapeutică, unul din punctele cheie fiind acțiunea de informare asupra bolii şi tratamentului.

Terapeutul trebuie să fie conştient că suicidul este cea mai frecventă cauză de moarte prematură în schizofrenie şi că pacienții schizofrenici raportează mai rar în mod spontan intențiile suicidare. Drept urmare, terapeutul ar trebui să întrebe în mod direct despre ideația suicidară. Câteva studii arată că mai mult de două treimi dintre pacienții schizofrenici care s-au sinucis au văzut un medic în ultimele 72 de ore, dar că acesta nu a suspectat nimic în acest sens. Cei mai susceptibili la a comite actul suicidar sunt pacienții cu puține simptome negative, care încă pot trăi afecte dureroase. Perioadele care urmează după externarea din spital şi după pierderea unei relații importante au fost identificate ca perioade cu risc crescut pentru suicid.

INSTRUMENTE DE EVALUARE A PACIENTULUI SCHIZOFREN

SCALA	SCURTĂ DESCRIERE
PANSS – Scala sindromului pozitiv şi negativ în schizofrenie	Evaluează simptomele pozitive şi negative în schizofrenie. Se bazează pe: observațiile din timpul interviului, interviu clinic, raportările făcute de membrii familiei şi cele ale personalului medical. Cuprinde 7 itemi pt. simptome negative, 7 itemi pt. simptome pozitive şi o scală de psihopatologie generală de 16 itemi.
CDSS – Scala de depresie Calgary în schizofrenie	Evaluează simptomele depresiei la pacientul schizofrenic. Măsoară severitatea dispoziției depresive, sentimentelor de vinovăție, lipsă de speranță, insomniei şi comportamentului suicidar.
BPRS – Scurtă scală de cotare psihiatrică	Probabil cel mai folosit instrument în psihiatrie. Conține 16 itemi cotați de la 0 la 6 în funcție de severitate şi include simptome ca acuze somatice, anxietate, depresie, ostilitate şi halucinații. Este o scală cantitativă care cotează tabloul clinic din ultimele 3 zile, fără să fie un instrument diagnostic.

4.5. **Tulburările afective**

Tulburările afective sunt caracterizate prin exagerări pătrunzătoare, prelungite şi „infirmizante” ale dispoziției şi afectivității care sunt asociate cu disfuncții comportamentale, psihologice, cognitive, neurochimice şi psihomotorii.

Sindroamele afective majore sunt tulburarea depresivă majoră (denumită şi tulburare unipolară), tulburarea afectivă bipolară (denumită şi psihoza maniaco-depresivă) şi tulburarea distimică.

4.5.1. *Tulburarea afectivă bipolară*

Definiție

Psihoza maniaco-depresivă (PMD), cunoscută în termeni medicali ca boala afectivă bipolară, este cea mai dramatică formă de manifestare a tulburărilor afective.

Boala a fost separată de **Kraepelin** (1889) de celelalte psihoze, dar legătura dintre melancolie şi manie a fost observată de **Hipocrate** şi **Areteu din Capadocia**.

În accepția lui **Kraepelin** boala se caracterizează prin episoade maniacale şi depresive care survin la acelaşi pacient. Uneori aşa se întâmplă (în aproximativ 20 – maximum 25% din cazuri), iar în aproximativ 75% din cazuri pacienții fac sau doar episoade depresive (90% din ei), sau doar episoade expansive (10%).

Boala bipolară este una dintre cele două boli afective majore. Cealaltă este tulburarea afectivă unipolară (doar cu episoade depresive sau maniacale).

Spre deosebire de depresia majoră, care poate surveni la orice vârstă, PMD debutează, în general, înaintea vârstei de 35 de ani.

Scurtă prezentare clinică

Pacienții cu boală bipolară diferă de cei cu alte forme de depresie, prin modul lor de a oscila între depresie şi manie, separate prin perioade normale.

Există aşa numitele stări mixte care amestecă elemente depresive cu elemente de excitație. De obicei, acestea apar când dispoziția se inversează.

Durata în timp a acestui ciclu variază de la o persoană la altă persoană.

EPISODUL MANIACAL

Pacienții care se află în faza maniacală simt mai curând un atac brusc de exaltare, de euforie sau iritabilitate extremă care se dezvoltă în decurs de câteva zile până la o deteriorare gravă.

SIMPTOMELE FAZEI MANIACALE
Un mod de a se simți excesiv de bun, euforic, expansiv sau iritabil; nimic (veşti rele, tragedii) nu poate schimba această stare de fericire.
Euforia se poate schimba rapid în iritare sau furie.
Exprimă numai optimism nejustificat şi o lipsă de discernământ.
Încrederea în sine creşte până la delir de grandoare în care persoana consideră că are legături speciale cu Dumnezeu, celebrități, conducători politici.
Hiperactivitate şi planuri excesive, participare în numeroase activități care pot conduce la rezultate nedorite.
Un comportament sexual anormal (libidou crescut, dezinhibiție sexuală).
Fuga de idei. Pacienții prezintă o multitudine de idei care se succed rapid, în mod necontrolat.
Necesitatea redusă de somn, insomnii.
Lipsa puterii de concentrare: atenția pacientului este cu uşurință deviată către detalii neimportante.
Iritabilitate bruscă, furie sau paranoia se declanşează când planurile grandioase ale pacientului se năruie sau când sociabilitatea lui excesivă este refuzată.

Diagnosticul episodului maniacal se poate face dacă există următoarele simptome, având o evoluție clinică particulară, după cum urmează:

A. O perioadă distinctă de dispoziție crescută, euforică, expansivă = bună dispoziție, veselie sau iritabilă – sarcasm, comentarii sentențioase, anormală şi persistentă, durând cel puțin o săptămână;
B. În timpul perioadei de perturbare a dispoziției, trei (sau mai multe) din următoarele simptome au persistat (patru, dacă dispoziția este numai iritabilă) şi au fost prezente într-un grad semnificativ:
   1) stimă de sine exagerată sau grandoare;
   2) scăderea nevoii de somn (de ex., se simte refăcut după numai trei ore de somn);
   3) logoree (mai locvace decât în mod uzual) sau presiunea vorbirii (se simte presat să vorbească continuu); vorbeşte tare, cu voce sigură, discurs greu de întrerupt, alert; poate păstra coerența, dar are tendință la jocuri de cuvinte, calambururi, onomatopee, asociații prin asonanță, rimă; se poate ajunge şi la un limbaj destructurat fonetic şi semantic.

Lingvistic – nu se evidențiază dezorganizări severe de tip structural, lexical = stil telegrafic, numai prenume şi verbe, în faze severe stil ludic.

   4) fugă de idei sau experiența subiectivă că gândurile sunt accelerate;
   5) distractibilitate (adică, atenția este atrasă prea uşor de stimuli externi fără importanță sau irelevanți, îi distrage orice stimuli);
   6) capacitatea de judecată – superficială, formală, situațională, noncauzală ; consideră că ştie totul, cunoaşte totul, se angajează în consecință în diverse acțiuni;
   7) imaginația şi capacitatea creativă este scăzută şi deturnată;
   8) creşterea activității, care devine multiplă, dezordonată, inițiatică şi incoerentă = polipragmazie, (la serviciu sau la şcoală, ori din punct de vedere sexual) ori agitație psihomotorie;
   9) implicare excesivă în activități plăcute care au un înalt potențial de consecințe nedorite (de ex., angajarea în cumpărături excesive, indiscreții sexuale ori investiții în afaceri nesăbuite);
   10) sistem pulsional dezinhibat – plan erotic, sexual, alimentar;

11) sociofilie, spirit gregar, disponibilitate de relaționare – intruziv, solicitant, indecent; prietenos, stabileşte imediat relații, gratifică partenerul de discuție
12) trăirea timpului, pacientul «***devoră*** » prezentul, trăieşte numai prezentul, boală a prezentului;
13) psihomotricitate exacerbată, de la excitație motorie moderată până la hiperkinezie nestăpânită (furor maniacal, dezlănțuire motorie), manifestări clastice şi agresive (comutare a polarității), deci manie coleroasă şi violentă.

Elemente facultative:

1. idei delirante concordante cu dispoziția:
   – de supraestimare, supraevaluare;
   – de grandoare, putere, relație, filiație;
2. idei delirante incongruente – idei de persecuție, urmărire, prejudiciu;
3. manifestări halucinatorii;
4. manifestări catatonice;
5. sentimente de derealizare şi depersonalizare.

Acestea trebuie să aibă o durată sub 2 săptămâni în absența tulburărilor afective predominante.

Mania este o stare de euforie, sentimente de omnipotență şi încredere nelimitată în forțele proprii, descrisă doar de o minoritate de pacienți. Majoritatea pacienților cu manie au: iritabilitate (80%), dispoziție expansivă (72%) şi labilitate dispozițională (69%). Simptomele cele mai frecvente sunt vorbirea precipitată (98%), logoreea (89%), agitația psihomotorie (87%), nevoia scăzută de somn (81%), hipersexualitatea (57%), comportamentul extravagant (55%). Mai puțin întâlnite sunt: violența (49%), religiozitatea (39%), regresia pronunțată (28%) şi catatonia (22%).

Tulburări cognitive nonpsihotice frecvente în manie sunt: grandoarea (78%), fuga de idei (71%) şi distractibilitatea (68%). Inatenția, indecizia şi retardul psihomotor apar mai ales în tulburarea bipolară.

Tulburările de percepție apar de regulă în cursul episoadelor maniacale. Cel puțin 2/3 din pacienți prezintă simptome psihotice în cursul unui episod afectiv.

Netratată, faza maniacală poate avea o durată de până la 3 luni.

INSTRUMENTE DE EVALUARE A PACIENTULUI MANIACAL

SCALA	SCURTĂ DESCRIERE
MRS – Scala de cotare a maniei	Este o scală de evaluare a pacienților cu simptome maniacale. Cuprinde 11 itemi reprezentând simptome maniacale şi critica bolii care se cotează de la 0 la 4 în funcție de frecvență şi intensitate.
MSRS – Scala de cotare a statusului maniacal	Sunt observate 26 de comportamente ale pacientului maniacal. Scorul obținut pentru fiecare comportament este rezultatul punctelor obținute în funcție de intensitatea şi frecvența comportamentului.
YMRS – Scala de cotare a maniacalului tânăr	Instrument din 11 itemi pentru evaluarea pacientului diagnosticat cu tulburare afectivă bipolară. Cotarea se face în funcție de observațiile clinicianului în combinație cu simptomele autoraportate.

EPISODUL DEPRESIV

SIMPTOMELE FAZEI DEPRESIVE
sentimente de inutilitate, de lipsă de speranță, de neajutorare;
indiferență față de orice;
sentimentul de vină nejustificată;
tristețe prelungită, accese inexplicabile de plâns, irascibilitate sau iritabilitate;
activitățile agreabile, contactele sociale, munca sau sexul care altădată îi făceau plăcere, nu-i mai trezesc interesul;
imposibilitatea de a se concentra sau de a-şi aminti detalii;
gânduri de moarte, încercări de suicid;
pierderea apetitului sau apetit exagerat;
fatigabilitate persistentă, letargie;
insomnie sau nevoie crescută de somn;
dureri, constipație sau alte afecțiuni somatice cărora nu li se poate determina o cauză obiectivă.

Diagnosticul episodului depresiv major se poate face dacă există următoarele simptome, având o intensitate clinică particulară, după cum urmează:

1) Dispoziție depresivă cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, indicată fie prin relatare subiectivă, fie prin observație făcută de alții

Notă: La copii şi adolescenți, dispoziția poate fi iritabilă şi la adult accese inexplicabile de plâns, irascibilitate sau iritabilitate, diminuarea marcată a interesului sau plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile; simptomele persistă mai mult de 2 luni sunt prezente în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi (după cum este indicat fie prin relatarea subiectului, fie prin observații făcute de alții);

2) Pierderea interesului (mai puțin considerată de clasici) cel mai important, frecvent, e constant; nu mai are interes:
   – pentru studiu, cunoaştere, informare, călătorii;
   – sub toate aspectele existenței;
   – estetic, erotic.

2) Pierderea plăcerii – corelate cu 1:

– nu mai are interes:
– de a aprecia din punct de vedere gustativ – alimente, băuturi;
– pentru activitatea sexuală;
– de a călători, de a cunoaşte, nu îl mai bucură nimic;
– este indiferent față de orice;
– hobbyurile anterioare nu îi mai fac plăcere, nu îi mai trezesc interesul.

3) Inapetență corelată cu pierderea plăcerii, pierdere semnificativă în greutate, deşi nu ține dietă, ori câştig ponderal (pot exista şi situații atipice cu apetit exagerat şi creştere ponderală);
4) Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi; superficializarea somnului (pacienții depresivi au u somn redus şi superficial, iar această superficialitate le conferă impresia că nu au dormit);
5) Lentoare psihomotorie (mai rar agitație psihomotorie) = bradikinezie, scădere a ritmului, amplitudinii, supleței mişcărilor motorii, creştere a latenței răspunsurilor şi reacțiilor motorii aproape în fiecare zi (oservabilă de către alții, nu numai senzațiile subiective de nelinişte sau de lentoare);
6) Fatigabilitate sau lipsă de energie aproape în fiecare zi;
7) Bradipsihie – scăderea ritmului şi fluxului ideativ, scăderea forței de reprezentare şi a capacităților imaginative – diminuarea capacității de a se concentra, de a-şi aminti detalii sau indecizie aproape în fiecare zi (fie prin relatarea subiectului, fie observată de alții);
8) Scăderea elanului vital;

9) Sentimente de inutilitate, incapacitate, autodepreciere cu lipsă de speranță, trăiri de neajutorarecare aparțin spectrului depresiv;
10) Idei delirante de vinovăție excesivă ori inadecvată (nu numai autoreproş sau culpabilitate în legătură cu faptul de a fi suferind);
11) Gânduri recurente de moarte (nu doar teama de moarte), ideație suicidară recurentă fără un plan anume, ori o tentativă de suicid sau elaborarea un plan anume pentru comiterea suicidului.

Tulburări asociate:

- Anxietate
- Tulburări fobice;
- Expresivitate pantomimică caracteristică;
- Somatic: constipație, acuze somatice multiple;
- Ideație delirantă mai amplă – de sărăcie, de ruină, negare, pierdere.

- Simptomele determină o deteriorare semnificativă clinic cu consecințe în activitatea socială, profesională sau în alte domenii importante de funcționare;
- Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., abuz de drog sau medicament) ori al unei condiții generale medicale (de ex., hipotiroidism);
- Simptomele nu sunt explicate mai bine de doliu, adică patologie determinată de pierderea unei ființe iubite.

GHID DE DEPISTARE A DEPRESIEI

Atât recunoaşterea, cât şi diagnosticarea depresiei presupune cunoaşterea şi sesizarea factorilor de risc, ca şi cunoaşterea semnelor cheie, simptomelor, a istoricului suferinței.

Factorii primari de risc pentru depresie:

- *Evidențierea unora din criterii trebuie să atragă atenția practicianului pentru probabilitatea existenței unei tulburări de dispoziție* episoade anterioare de depresie;
- istoric familial de boală depresivă;
- tentative anterioare de suicid;
- sexul feminin;

- vârstă de debut sub 40 de ani;
- perioadă postpartum;
- comorbiditate medicală;
- lipsa suportului social;
- evenimente stresante de viață;
- consum obişnuit de alcool, medicamente.

Importanța istoricului de depresie

Istoricul cu episoade depresive creşte riscul pentru episoade depresive ulterioare:

- ♦ un episod – probabilitate 50% de repetare;
- ♦ două episoade – probabilitate 70%;
- ♦ trei episoade sau mai multe – probabilitate 90%.

Istoricul familial la rudele de gradul I creşte probabilitatea de dezvoltare a depresiei.

Există o vulnerabilitate genetică crescută pentru tulburările afective bipolare. Rudele de gradul I ai bipolarilor au risc crescut (aprox. 12%) de a face episoade depresive majore sau tulburare bipolară (12%).

Pentru cei cu episoade depresive majore recurente, factorii genetici joacă, de asemenea un rol important.

Pentru cei care nu au episoade depresive cu caracter clar recurent, rolul factorilor genetici nu este clar.

Totuşi se ştie că pacienții care dezvoltă tulburări depresive majore sub 20 de ani au o mai mare morbiditate familială pentru depresie **(Goodwin şi Jamsison 1990).**

Istoricul de tentative suicidare – trebuie să atragă în mod deosebit atenția asupra tulburărilor depresive.

Tentativele de suicid sunt frecvent asociate tulburărilor de dispoziție.

În plus, un istoric de ideație suicidară şi/sau tentative cresc riscul pacienților pentru depresii şi tentative ulterioare.

Diagnostic pozitiv de depresie

Semnele şi simptomele se pot deduce din interviu sau din informații obținute de la aparținători şi prieteni.

Diagnosticul se pune pe baza elementelor pozitive şi nu prin excludere.

Evenimente stresante de viață pot preceda instalarea unui episod major depresiv.

Aceasta nu înseamnă să se folosească aceste evenimente pentru a explica episodul depresiv major.

Interviul clinic este cea mai eficientă metodă de diagnostic

Acesta trebuie să evidențieze semnele clinice ale depresiei ca şi caracteristicile evolutive.

In mod similar se identifică simptomele şi caracteristicile evolutive pentru stabilirea diagnosticelor de tulburare bipolară, distimie, şi alte tipuri de tulburări de dispoziție.

Se pun întrebări specifice pentru investigarea simptomelor clinice

Primele elemente căutate sunt: – dispoziție depresivă, pesimism sau pierderea plăcerii şi interesului.

In momentul suspicionării unei stări depresive, medicul va trebuie să efectueze o examinare psihiatrică care să aibă ca principale obiective:

- evidențierea ideației/intențiilor suicidare;
- dacă pacientul este orientat, vigil, cooperant şi comunicativ;
- dacă manifestă un nivel normal de activitate motorie;
- dacă sunt tulburări psihotice.

Unii pacienți neagă tulburările de dispoziție, dar se pot evidenția simptome somatice semnificative: insomnii, modificări ale apetitului alimentar, modificări în greutate.

Medicul trebuie să insiste în aceste cazuri asupra dispoziției şi intereselor bolnavului. Aceştia se pot plânge inițial de insomnii, scăderea apetitului, a energiei, a capacității de concentrare, a scăderii libidoului sau acuză dureri intermitente sau anxietate. Într-o asemenea situație practicianul trebuie să fie sensibilizat asupra diagnosticului de depresie.

Dacă simptomele sunt prezente, este important să se stabilească cum s-au instalat ele în timp:

* de cât timp este depresiv;
* au mai existat episoade anterioare;
* cât de bună a fost remisiune inter episoade;
* cât de severe sunt actualele simptome.

Cu cât depresia este mai severă, cu ideație suicidară, cu multiple simptome neurovegetative şi importantă dezorganizare în funcționare, cu atât se impune intervenția medicamentoasă.

Concomitent va trebui să se stabilească:

- dacă mai există o altă boală somatică asociată şi dacă aceasta poate fi cauza depresiei;
- dacă există consum de alcool sau alte droguri;
- dacă există altă tulburare psihică diferite (nu de dispoziție) asociată sau cauzală.

INSTRUMENTE DE EVALUARE A PACIENTULUI DEPRESIV

SCALA	SCURTĂ DESCRIERE
Ham-D – Scala de depresie Hamilton	Evaluează severitatea depresiei. Dezvoltată inițial pentru evaluarea pacienților deja diagnosticați cu depresie. Există o scală cu 21 de itemi şi una cu 17 itemi. Întrebările sunt legate de aspecte ca dispoziția depresivă, sentimente de vinovăție, suicid, tulburări de somn, nivel de anxietate şi pierdere în greutate.
MADRS – Scala de depresie Montgomery- Asberg	Măsoară schimbările depresiei sub tratament; severitatea mai multor simptome ale depresiei precum dispoziția, tristețea, starea de tensiune, somnul, apetitul, energia, concentrarea, neliniştea şi starea de nelinişte.
GDS – Scala geriatrică de depresie	Poate fi folosită pentru a evalua simptomele depresiei la vârstnic. Este o scală autoaplicabilă care cuprinde 30 de itemi.
Zung – scala autoadministrabilă de depresie Zung	Este un instrument de evaluare simplă şi specifică a trăsăturilor întâlnite în tulburările depressive. Chestionarul cuprinde 20 de întrebări.
BDI – Inventarul de depresie Beck	Măsoară manifestările comportamentale ale depresiei. Poate fi folosită de mai multe ori pentru a monitoriza simptomele şi a evalua răspunsul la intervențiile terapeutice. Cuprinde 21 de itemi.

EPISOADE MIXTE

În evoluția bolii pot exista şi episoade în care se amestecă simptomele de tip maniacal cu cele de tip depresiv. Este caracteristică schimbarea rapidă a dispoziției, astfel încât în cursul aceleiaşi zile se pot întâlni ambele stări. Criteriile DSM IV pentru episodul mixt sunt următoarele :

A. Sunt satisfăcute criteriile atât pentru episodul maniacal, cât şi pentru episodul depresiv major (cu excepția duratei) aproape în fiecare zi, în cursul unei perioade de cel puțin o săptămână.
B. Perturbarea afectivă este suficient de severă pentru a cauza o deteriorare semnificativă în funcționarea profesională sau în activitățile sociale uzuale ori în relațiile cu alții, sau pentru a necesita spitalizare spre a preveni vătămarea sa sau a altora sau când există elemente psihotice.
C. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., abuz de drog, de medicament sau un tratament) ori ale unei condiții medicale generale (de ex., hipertiroidismul).

Epidemiologie, date de evoluție şi prognostic

Boala bipolară apare la aproximativ 1% din populație. Dacă îi includem şi pe indivizii cu hipomanie şi ciclotimie, procentul persoanelor care vor avea boala va fi de două ori mai mare. Perioada de risc pentru debutul bolii se întinde de la 15 la 60 de ani, dar cel mai frecvent boala debutează între 25 şi 30 de ani. Vârsta de debut este mai mică decât la tulburarea depresivă unipolară (numai cu episoade depresive) care apare mai frecvent între 35 şi 45 de ani. Boala bipolară apare în mod egal la femei şi bărbați (M:F = 1:1) în timp ce, în tulburarea depresivă unipolară, raportul este în favoarea femeilor (M:F = 1:2). Episoadele depresive şi maniacale din PMD sunt de obicei separate de perioade de normalitate, iar episoadele revin stabilind un ciclu de evoluție diferit de la caz la caz. Dacă nu sunt tratate, durata de normalitate dintre episoade descreşte progresiv, iar durata episoadelor creşte.

Un subgrup mic de pacienți cu tulburare bipolară manifestă modele ciclice de la patru episoade pe an până la episoade care se succed la fiecare 24 ore. Există o corelație directă între durata ciclurilor şi severitatea bolii. Administrarea cronică a unor medicamente poate precipita un episod depresiv major.

Boala afectivă bipolară, aşa cum ştim din descrierea lui Kraepelin, constă în apariția atât a unor episoade expansive, cât şi a unor episoade depresive.

Au fost descrise o serie de particularități ale pacienților cu tulburări bipolare şi ale celor cu tulburări unipolare.

ASPECTE PSIHOSOCIALE ALE PMD

Asemeni altor afecțiuni severe, PMD poate determina autosubestimare, alterarea relațiilor cu cei din jur, în special cu soțul sau familia. În absența tratamentului boala are un prognostic grav, putând duce la dezintegrare socială şi profesională, chiar suicid. Totuşi, pacienții cu PMD pot beneficia de psihoterapie. Pacientul şi medicul conlucrează pentru restabilirea relațiilor sociale, a stării de sănătate, a imaginii proprii.

De cele mai multe ori, este nevoie de sprijinul psihiatrului pentru colaborarea pacientului la tratament. Această boală poate afecta în mod serios relațiile de familie. Membrii de familie trebuie să învețe să imite strategia psihiatrului şi să fie o parte activă în echipa de tratare a bolnavului.

COMORBIDITATE

Există o suprapunere considerabilă cu simptomatologia tulburărilor anxioase. Simptomele care caracterizează anxietatea pot precede depresia, se pot manifesta în timpul episodului depresiv sau pot continua un episod depresiv. Există un risc crescut pentru consum abuziv de alcool sau medicamente; de multe ori, pacientul încearcă să-şi amelioreze starea în acest mod, ştiut fiind faptul că alcoolul are şi un efect anxiolitic. O serie de boli somatice de tipul afecțiunilor cerebrale, cardiovasculare, endocrine apar cu o frecvență crescută la persoanele cu tulburare afectivă. Simptomatologia depresivă are un impact negativ asupra evoluției acestor afecțiuni. Pe de altă parte, un episod depresiv poate fi precipitat de complicații somatice.

FACTORI ETIOPATOGENICI IMPLICAȚI ÎN APARIȚIA TULBURĂRII

Teorii privind cauzele bolii

- Studiile recente asupra originii bolii bipolare au fost canalizate către cercetarea genetică.
- Rudele apropiate ale pacienților sunt de 10-20 de ori mai susceptibile de a dezvolta o depresie sau PMD.

- De fapt, 80-90% din pacienții cu PMD au rude apropiate care suferă de depresie.
- Dacă un părinte are PMD, copilul are 12-15% risc de a dezvolta PMD.
- Dacă ambii părinți suferă de PMD, riscurile copilului cresc la 25%.
- Alte studii sugerează că factorii de mediu sunt implicați în dezvoltarea bolii.
- Studiile psihanalitice arată că şi relațiile de familie încordate pot agrava PMD.
- Alte studii sugerează că dezechilibrul controlului endocrin contribuie la apariția bolii.

INVESTIGAȚII PSIHOLOGICE SPECIFICE

Există puține scale specifice de evaluare a depresiei din tulburarea afectivă: *Inventarul Beck pentru Depresie* (*BDI*), *Chestionarul pentru dispoziție şi sentimente* (*MFQ*), *Scala de cotare a maniei la tineri* (*YMRS*).

INTERVENȚIA TERAPEUTICĂ A PSIHOLOGULUI CLINICIAN

Trăsăturile esențiale ale tulburării afective bipolare – natura sa recurentă şi ciclică – o fac să constituie o boală dificil de tratat. Tratamentul farmacologic este complicat de riscul inducerii unei schimbări în dispoziție: din manie în depresie şi invers. Episoadele maniacale acute severe constituie urgențe medicale care necesită spitalizare pentru a asigura, în primul rând, siguranța pacientului şi a-i facilita o remisiune rapidă.

Principala formă de tratament în tulburările afective este cea psihofarmacologică. Tratamentul medicamentos nu trebuie temporizat în favoarea diferitelor forme de psihoterapie, ținând seama de riscul suicidar crescut. Pentru simptomatologia depresivă se foloseşte medicația antidepresivă: antidepresive triciclice, serotoninergice, IMAO, săruri de litiu, carbamazepină şi valproat de sodiu, terapie cu electroşocuri în formele severe de depresie – stuporul depresiv). În depresiile cu anxietate se poate folosi medicația anxiolitică, iar în formele cu simptome psihotice, neurolepticele.

Părerea unanimă a terapeuților este că cea mai eficientă abordare terapeutică a tulburării afective este cea mixtă: psihofarmacologie-psihoterapie.

Sunt folosite mai multe tipuri de psihoterapie dintre care amintim:

- **Terapie interpersonală** ale cărei scopuri sunt reducerea simptomelor depresive împreună cu îmbunătățirea imaginii de sine şi ajutarea pacientului să-şi dezvolte strategii eficiente de abordare a relațiilor interpersonale. Este o psihoterapie de scurtă durată care nu urmăreşte restructurarea personalității.
- **Terapia cognitiv-comportamentală** prin care se urmăreşte creşterea complianței la tratament pe termen lung.
- **Tehnici de învățare.** Această abordare pleacă de la ipoteza că depresia apare în situația unui dezechilibru în cadrul sistemului recompensă-pedeapsă (recompense minime şi mai multe pedepse). Tehnica îşi propune să-i ajute pe pacienți să identifice surse noi de recompense şi să dezvolte strategii de minimalizare, evitare şi depăşire a pedepselor.
- **Abordarea psihodinamică** pleacă de la ipoteza că depresia îşi are originea într-o serie de conflicte asociate cu pierderi şi stres. Identificarea acestor pierderi şi surse de stres este urmată de găsirea unor noi strategii de adaptare.

4.5.2. *Distimia*

Reprezintă o tulburare psihică aparținând spectrului tulburărilor afective. Inițial, termenul de distimie a fost introdus de DSM III, care încerca să creioneze astfel un concept diagnostic care să cuprindă un grup heterogen de tulburări, cunoscute înainte sub denumirea de „nevroză depresivă”.

Tulburările distimice sunt împărțite în 4 subtipuri definite în funcție de vârsta de debut (înainte sau după 21 de ani) şi după prezența sau absența altor tulburări medicale sau psihiatrice nonafective (distimie primară sau secundară).

Deseori, distimia începe devreme în timpul vieții şi la majoritatea acestor pacienți survin ulterior episoade majore depresive. Această condiție a fost denumită „dublă depresie”.

Distimia a fost clasificată printre tulburările dispoziționale, deoarece numeroase studii biologice şi asupra răspunsului la tratament au găsit similitudini cu depresia majoră. La un moment dat în cursul vieții, în peste 90% din cazuri, pacienții distimici dezvoltă episoade depresive majore. Deşi deosebirea dintre depresia majoră şi distimie se bazează pe un număr arbitrar de simptome depresive, cea mai importantă caracteristică de diferențiere este persistența simptomelor cel puțin 2 ani în cazul distimiei.

Scurtă prezentare clinică

Cele mai frecvente simptome întâlnite în distimie sunt:

- Stimă de sine şi încredere scăzută sau sentimente de inadecvare;
- Pesimism, disperare şi lipsă de speranță;
- Pierderea generalizată a interesului sau plăcerii;
- Retragere socială;
- Oboseală cronică, fatigabilitate;
- Sentimente de vinovăție, ruminații cu privire la trecut;
- Sentimente subiective de iritabilitate şi furie excesivă;
- Activitate diminuată, eficiență şi productivitate scăzute;
- Dificultăți de gândire, reflectate prin concentrare scăzută, indecizie, slabă capacitate de memorare.

Diagnosticul de distimie după criteriile DSM IV

A) Dispoziție depresivă cronică (iritabilitate la adolescenți)
Pentru cea mai mare parte a zilei, prezentă în majoritatea zilelor, pe care o relatează singur (subiectiv) sau este observată de către ceilalți – persistentă cel puțin 2 ani (1 an la adolescenți).

B) Manifestări specifice de mică amplitudine, criterii insuficiente pentru diagnosticul de episod depresiv major (5 simptome dintre care 1 sau 2).
Prezența, în timp ce e deprimat, a cel puțin 2 din următoarele:

- modificări de apetit (scăzut sau crescut);
- modificări de somn: insomnii sau hipersomnii;
- scăderea energiei sau fatigabilitatea;
- elan vital scăzut;
- aprecierea de sine scăzută de diferite grade;

- capacitatea de concentrare scăzută, dificultatea luării deciziilor;
- sentimente de disperare, deznădejde;
- neîncredere, scepticism.

C) Timp de 2 ani (1 an pentru adolescenți) – niciodată fără simptomele de la punctul A nu durează mai mult de 2 luni.
D) Nu există un episod maniacal sau hipomaniacal.
E) Nu există schizofrenie sau boli delirante cronice.
F) Nu există factori organici care să întrețină/mențină depresia (ex., administrarea de medicamente antihipertensive etc.).

Debutul distimiei poate fi precoce sau tardiv în funcție de vârsta la care a avut loc (înainte sau după 21 de ani).

Epidemiologie, date de evoluție şi prognostic

Prevalența distimiei pe durata vieții în populația generală este de 3,2%, fiind de două ori mai frecventă la femei decât la bărbați. Tulburarea distimică apare de obicei înainte de 45 de ani, având de cele mai multe ori un debut timpuriu (la adolescent sau la adultul tânăr) şi insidios şi o evoluție cronică. Tulburarea distimică apare mai frecvent la rudele de gradul I ale persoanelor cu depresie majoră decât în populația generală. În marea majoritate a cazurilor, distimia are o evoluție cronică cu frecvente recăderi.

Aspecte terapeutice

Terapia tulburării distimice presupune combinarea farmacoterapiei cu psihoterapia.

ABORDAREA TERAPEUTICĂ	METODA FOLOSITĂ
Psihoterapie	Psihoterapie interpersonală Terapie cognitiv-comportamentală
Farmacologic	Antidepresive serotoninergice Antidepresive triciclice Antidepresive IMAO

Psihoterapia interpersonală subliniază interacțiunea dintre individ şi mediul său psihosocial. Scopurile terapeutice sunt de a reduce simptomele depresive şi de a dezvolta strategii mai eficiente în cadrul mediului social şi în relațiile interpersonale. Terapeutul îl ajută pe pacient să-şi identifice nevoile personale, să şi le afirme şi să stabilească limite.

Psihoterapia cognitiv-comportamentală se bazează pe ideea că depresia se asociază patternurilor de gândire negativă, erori cognitive şi procesare defectuoasă a informației, care pot fi modificate prin strategii specifice. Aceste strategii îl ajută pe pacient să identifice şi să testeze cognițiile negative şi să le înlocuiască cu scheme mai flexibile, care sunt apoi repetate şi studiate.

4.5.3. *Ciclotimia*

Ciclotimia este o formă mai puțin severă a tulburării bipolare caracterizată prin alternarea unor episoade depresive cu episoade expansive, hipomaniacale, fără elemente psihotice. Deşi şi-a câştigat autonomia nosografică, există însă, sub aspect clinic, o similaritate simptomatologică. Pentru a putea pune acest diagnostic trebuie să nu fi existat un episod depresiv maniacal sau episod depresiv major în primii doi ani de boală.

Ciclotimia prezintă următoarele caracteristici:

- Simptomatologie este insuficient de severă ca intensitate pentru a putea fi diagnosticată ca tulburare bipolară,
- Fazele din ciclotimie nu sunt continuarea unei remisiuni a unui episod afectiv din boala bipolară,
- Tabloul clinic nu cuprinde elemente psihotice, respectiv ideația delirantă, halucinații, tulburări de conştiință.

Scurtă prezentare clinică

Faza depresivă

- Dispoziție depresivă a cărei manifestare esențială este scăderea sau pierderea interesului sau plăcerii față de toate aspectele existenței care îl interesau anterior.
- Cel puțin 3 simptome din următoarele:
    1. reducerea elanul vital – scăderea energiei, oboseală cronică;
    2. sentiment de inadecvare;
    3. scăderea eficienței şi creativității în plan profesional şi şcolar;
    4. somn redus, superficial sau hipersomnie;
    5. hipoprosexie;
    6. retragere şi evitare socială;

7. reducerea activității sexuale;
8. sentimentul de culpabilitate pentru activități din trecut;
9. bradipsihie;
10. neîncredere;
11. catharsis afectiv facil.

Faza hipomaniacală

- Dispoziție expansivă sau iritabilă.
- Cel puțin 3 simptome din următoarele:
  1. creşterea energiei şi inițiativei;
  2. creşterea stimei de sine;
  3. creşterea eficienței şi creativității;
  4. reducerea nevoii de somn;
  5. hiperprosexie;
  6. sociofilie care conduce la căutarea interlocutorilor;
  7. implicarea excesivă în activități cu numeroase consecințe negative şi cu mari riscuri;
  8. creşterea activității sexuale;
  9. tahipsihie;
  10. optimism nefondat.

Ciclotimia poate avea multiple complicații, mai ales din cauza:

- perturbării relațiilor socioprofesionale cu severe dificultăți de integrare şi armonizare socială;
- toxicomaniilor sau alcoolismului;
- boli afective bipolare.

Ciclotimia poate cunoaşte mai multe posibilități de evoluție:

- poate persista de-a lungul întregii vieți;
- se poate opri din evoluție printr-o vindecare fără recidive;
- treime din bolnavi pot dezvolta o boală afectivă bipolară de-a lungul întregii vieți.

În general, evoluția ciclotimiei este în faze întrerupte de remisiuni în care funcționarea socială şi interpersonală este normală.

Aspecte terapeutice

Tratamentul constă în asocierea psihoterapiei cu medicație ortotimizantă. Psihoterapia singură nu este eficientă, deoarece ciclotimia are un determinism genetic.

Bolnavul trebuie ajutat să conştientizeze modificările afective şi consecința actelor lui. Datorită evoluției acestei boli, tratament este de lungă durată.

Cele mai folosite forme de psihoterapie sunt:

- terapia de grup şi familială;
- suportivă;
- educațională;
- terapeutică.

Medicamentele utilizate frecvent în tratamentul ciclotimiei sunt sărurile de litiu şi antidepresivele (în fazele depresive). Trebuie ținut cont de faptul că tratamentul antidepresiv poate induce apariția unui episod hipomaniacal sau maniacal. Acest viraj expansiv la antidepresive triciclice constituie o similaritate de responsivitate terapeutică dintre ciclotimie şi tulburarea afectivă bipolară.

CAPITOLUL 5

NEVROZELE. PSIHOPATOLOGIA TULBURĂRILOR ANXIOASE. NEURASTENIA

5.1. **Despre conceptul de nevroză**

Domeniul cel mai întins al psihopatologiei cu etiologie dominant psihogenă îl reprezintă nevrozele. Când vorbim despre psihogenii, ne referim la un grup polimorf de afecțiuni psihice de intensitate şi coloratură psihopatologică variabilă, cu etiologie în principal reprezentată de traume psihice care interferează cu istoria individului, brutal sau trenant, depăşindu-i capacitățile de adaptare şi răspuns, a căror apariție şi evoluție depind de durata şi intensitatea psihotraumei ca şi de particularitățile psihologice şi somatice ale subiectului. Cunoscute şi ca „tulburări funcționale”, deoarece nu poate fi identificat un substrat organic pentru justificarea simptomatologiei, psihogeniile au ca elemente definitorii:

- prezența evenimentului psihotraumatizant;
- terenul constituțional;
- legătura inteligibilă între conținutul trăirilor patologice şi traumă.

Psihogeniile pot fi clasificate în:

- Reacții psihice patologice:
  - reacții de intensitate psihotică;
  - reacții de intensitate nevrotică;
- Nevroze:
  - nevroze nediferențiate;
  - nevroze diferențiate;
- Dezvoltări patologice reactive.

CUM DEFINIM NEVROZELE?

Există multiple încercări de a defini nevroza. Fără pretenția de a fi exhaustivi, vom încerca să selectăm câteva dintre definițiile nevrozei pentru a contura cât mai exact granițele conceptului. Nevrozele sunt un grup de afecțiuni cu determinare psihogenă, intricate inteligibil în istoria individuală a subiectului, exprimate clinic printr-o simptomatologie cu debut insidios şi intensitate redusă, recunoscută şi resimțită neplăcut de bolnav, căruia nu-i alterează inserția în real, dar îi provoacă dificultăți de adaptare caracterizate prin următoarele elemente definitorii: anxietate, iritabilitate, tulburări ale principalelor funcții fiziologice (somn, apetit, sexualitate), creând un disconfort somatic care evoluează pe fundalul unei predispoziții specifice a personalității premorbide.

Într-o altă încercare de definire a nevrozelor, acestea reprezintă un grup de tulburări cu etiologie psihogenă, cu mecanisme psihice profunde în formarea simptomelor, care operează cu materialul unui conflict intrapsihic inserat în istoria individului. Nevroza ar putea fi considerată ca un răspuns de adaptare ineficient, existența ei bazându-se pe dezacordul dintre dorință şi posibilitățile ei de realizare. Nevroticul nu se confruntă cu realul, ci se apără de real, în acest sens răspunsul lui fiind un compromis între apărare şi dorință.

În tratatul de psihiatrie Oxford ediția a II-a, definiția nevrozelor este formulată prin sublinierea caracteristicilor acestora, şi anume:

1. sunt tulburări funcționale, adică nu sunt însoțite de o boală cerebrală organică,
2. nu sunt psihoze, adică pacientul nu pierde contactul cu realitatea exterioară oricât de severă este starea sa,
3. ele diferă de tulburările de personalitate, având un debut distinct şi nu o dezvoltare continuă din primii ani ai vârstei adulte.

Definiția nevrozei rămâne discutabilă şi arbitrară, deoarece caracteristicile sale sunt prezentate în contrast cu termenul de psihoză, accentuându-se determinarea lor psihogenă. De aceea, ni se pare util ca în continuare să prezentăm diferențele dintre psihoză şi nevroză.

Cea mai bună diferențiere a fost făcută de **K. Jaspers:**

1. Nevrozele sunt anomalii sufleteşti care vizează persoana într-un anumit domeniu, cum ar fi profesional, familial

sau interesele personale. Psihozele lezează omul în întregime, global.

2. Esențialul nevrozei stă în situație şi conflict, nevroticul utilizând mecanisme specifice care modifică trăirile într-un sens care survine şi la normali. Psihoza are în special o etiologie endogenă şi rar una exogenă, circumstanțială.
3. Nevrozele cuprind două mari domenii de psihopatologie:
    a. nevrozele de organ, când simptomatologia se fixează exclusiv pe un aparat sau sistem şi
    b. psihonevroza, când simptomatologia este cu precădere psihică (dismnezii, disprosexii, distimii, desistematizarea activității mentale, ş.a.).

   Psihozele cuprind un domeniu mai redus, dar, fiind incomprehensibile, structura lor psihopatologică permite mai uşor stabilirea unei limite de demarcație între bolnav şi sănătos. Fenomenul nevrotic poate apărea pasager şi la indivizi absolut normali.
4. Spre deosebire de Freud, nici fenomenul nevrotic, nici fenomenul psihotic nu pot fi considerate ca modificări exclusiv cantitative sau calitative. Ele se deosebesc de normal din ambele puncte de vedere, însă în predominențe diferite.

Pentru **S. Freud**, diferențele dintre nevroze şi psihoze sunt următoarele:

1. Nevroza ia naştere în urma conflictului dintre Eu şi Sine. Psihoza ia naştere din conflictul dintre Eu şi Lumea exterioară.
2. Nevroticul pierde simțul realității numai parțial. Nevroticul nu vrea să ştie decât despre un decupaj (bucată) a realității, exact cea la care se referă refularea sa personală. Psihoticul neagă întreaga realitate, îi întoarce spatele şi construieşte o lume nouă (ruminație, delir).

   Într-adevăr, în cazul psihozelor se produce o ruptură de realitatea exterioară care poate fi respinsă parțial sau total şi înlocuită de realitatea proprie, incomprehensibilă

pentru ceilalți. Nevroticul, pe de altă parte, împărtășește experiențele comune cu realitatea celorlalți. El îşi va comunica suferința care nu va fi de neînțeles pentru ceilalți şi nu îi va rupe de realitate.

3. Nevroticul ajunge în situația sa paradoxală de frică ca nu cumva decupajul de lume pe care l-a refulat să se reactiveze şi să-l indispună. Psihoticul refuză realitatea din frica de a-şi pierde lumea proprie pe care a construit-o sau ca nu cumva această lume să se prăbuşească (delir de gelozie, de grandoare, melancolic etc.).
4. Conflictul nevrotic poate fi developat şi soluționat printr-o îndelungată cură psihanalitică (vezi psihoterapie) şi niciodată spontan. La psihotic, refularea poate fi recunoscută spontan de bolnav, ea apare la suprafață fără niciun fel de rezistență, dar aceasta nu echivalează cu sănătatea.
5. Limbajul nevrotic rămâne intact (e comprehensibil), limbajul psihoticului se dezorganizează în mod obligatoriu (până la psitacism – salată de cuvinte). În discursul nevrotic precumpănesc relațiile obiectuale (decuplaj), în cel al psihoticului, relațiile formal verbale (pur formale, comprimare, transformare prin similitudine sonoră).

   Cu timpul, psihoticul devine incapabil să comunice, iar, atunci când o face, informațiile furnizate nu pot fi înțelese şi folosite de către ceilalți. Şi în cazul nevrozelor comunicarea poate fi îngreunată de anumite inhibiții, dar nu este niciodată întreruptă total, iar modificările sunt în special cantitative.
6. Nevroticul îşi formează surogate de obiect prin asemănarea reală dintre obiecte. Reprezentanții realității oricărui obiect este păstrat la nevrotic mai mult sau mai puțin normal. Cuvântul, simbolizarea verbală acoperă realitatea, la nevrotic. Dar la psihotic, surogatul obiectului (simbolizarea sa verbală) nu se mai bazează pe nimic faptic, pe nimic real, ci numai pe asemănarea verbală, pe asonanța verbală. Cuvântul şi realitatea nu mai au nimic în comun, la psihotic.

O altă diferență importantă dintre psihoze şi nevroze ține de absența sau prezența caracterului morbid al tulburării, de critica pe care individul o are asupra problemelor sale. De regulă, nevroticul îşi cunoaşte problemele şi este capabil să le conştientizeze şi să ceară ajutor. De regulă, pacientul psihotic nu recunoaşte caracterul patologic al ideilor şi percepțiilor sale, considerându-se perfect sănătos.

O caracteristică proprie psihozelor este stranietatea, bizarul tulburărilor sale care creează disfuncționalitate în raporturile cu un psihotic, o stare de angoasă în relaționarea cu pacientul psihotic, mai ales dacă nu suntem obişnuiți cu acest tip de patologie.

Un alt criteriu propus pentru a distinge nevrozele de psihoze a fost criteriul gravității. În general, tulburările nevrotice sunt uşoare sau de o gravitate medie şi nu rup legăturile familiale, profesionale sau sociale. Spitalizările sunt rareori necesare şi, atunci când este cazul, sunt de scurtă durată. Dimpotrivă, tulburările produse de psihoze sunt grave, spitalizarea fiind de cele mai multe ori necesară şi uneori îndelungată. Există desigur şi excepții de la aceste situații, existând nevroze grave care ating uneori un nivel psihotic sau psihoze care, cu ajutorul terapiei, permit continuarea unei vieți profesionale şi familiale normale.

Nu în ultimul rând, o altă diferență extrem de importantă între nevroză şi psihoză derivă din etiologia acestor tipuri de tulburări psihice. Dacă în cazul psihozelor factorii exogeni, de mediu, sunt extrem de puțin implicați, în cazul nevrozelor ei sunt fundamentali în generarea tulburărilor. Desigur, şi vulnerabilitatea persoanei, trăsăturile de personalitate contribuie la apariția nevrozei, dar este necesar un trigger extern care să o declanşeze.

TERMINOLOGIE ŞI CLASIFICARE

Primele observații legate de „individul nevrotic” au fost făcute încă din antichitate de către Hipocrate, care i-a caracterizat ca „învinşi”. Tot în antichitate a apărut prima clasificare a nevrozelor şi s-au elaborat diferite remedii terapeutice pentru combaterea lor. În secolul al XVII-lea se înmulțesc observațiile asupra fenomenelor nevrotice şi apar diverse teorii privind mecanismele răspunzătoare de producerea fenomenelor nevrotice (teorii comportamentale, biologice, culturaliste, fenomenologice, psihanalitice). Termenul de nevroză a fost introdus în 1976 de **W. Cullen** care definea prin el totalitatea tulburărilor psihice fără substrat

organic. Contribuțiile ulterioare ale lui **Pinel**, **Beard, Charcot, Babinski, Janet, Ey, Freud** conturează cadrul clinic al nevrozei, descriind forme clinice diferențiate.

CLASIFICAREA CLASICĂ ÎN TULBURĂRILE NEVROTICE	
Nevroze nediferențiate:	**Nevroze diferențiate:**
neurastenia	nevroza fobică
nevroza depresivă	nevroza obsesiv-compulsivă
nevroza anxioasă	stări nevrotice cu exprimare motorie
	nevroza isterică

Elementele definitorii ale nevrozei erau considerate a fi: anxietatea, iritabilitatea, tulburări funcționale şi disconfort somatic.

Elementele definitorii ale sindroamelor nevrotice:

- sindromul astenic: astenie, fatigabilitate, cefalee, dispoziție tristă;
- sindromul fobic: fobii, conduite de asigurare/evitare, anxietate concentrică;
- sindromul obsesiv: obsesii, compulsii/ritualuri, anxietate;
- sindromul hipocondriac: cenestopatii, idei hipocondriace, anxietate concentrică;
- sindromul isteric: sugestibilitate/autosugestibilitate, demonstrativitate, hiperemotivitate, caracterul polimorf atipic al acuzelor în raport cu sindroamele organice pe care le mimează.

În clasificarea americană a bolilor mintale DSM III-R se renunță la termenul de nevroză, deoarece mulți dintre psihiatri asociază termenul cu teoriile psihanalitice referitoare la etiologie, teorii pe care autorii americani nu le-au acceptat. În consecință, „noua clasificare” a devenit următoarea:

NEVROZELE ÎN CLASIFICAREA BOLILOR MINTALE DSM IIIR			
TULBURĂRI ANXIOS-FOBICE	**ALTE TULBURĂRI ANXIOASE**	**TULBURĂRI DISOCIATIVE**	**TULBURĂRI SOMATO-FORME**
Agorafobie	Tulburarea de panică	Amnezie psihogenă	Tulburarea de conversie
Fobie simplă	Tulburare anxioasă generalizată	Fugă psihogenă	Tulburarea de somatizare
Fobie socială	Tulburarea obsesiv-compulsivă	Personalitate multiplă	Tulburarea dismorfică
	Tulburarea de adaptare	Tulburare de posedare/transă	Hipocondrie
	Reacția de stres postraumatică	Tulburare de depersonalizare	Durere somatoformă

5.2. **Tulburările anxioase**

Simptom ubicuitar în patologia psihiatrică, anxietatea se întâlneşte într-o proporție mai mult sau mai puțin importantă în majoritatea sindroamelor şi entităților nosografice din psihiatrie. În mod clasic ea era axul central al nevrozelor, categorie nosologică pe care clasificările moderne însă nu au mai acceptat-o. Tulburările de anxietate au fost grupate de autorii americani în următoarele categorii:

TULBURĂRILE ANXIOASE (PE BAZA CLASIFICĂRII DSM-IV) – 1994
Tulburările anxioase fobice (fobia specifică, fobia socială, agorafobia)
Atacuri de panică
Tulburarea anxioasă generalizată
Tulburarea obsesiv-compulsivă
Reacția acută la stres
Tulburarea de stres posttraumatică

5.2.1. *Tulburarea anxioasă generalizată*

Definiție

Tulburarea anxioasă generalizată se caracterizează prin anxietate persistentă pentru o perioadă de câteva luni. Anxietatea sau simptomele somatice produc suferințe marcate în arii funcționale importante (activitate socială, muncă). Există frecvent trei aspecte cheie ale bolii: îngrijorare şi nelinişte greu de controlat, tonus muscular crescut (cefalee, agitație) şi hiperactivitate vegetativă (simptome gastro-intestinale şi cardiovasculare).

Vârsta de debut este în ultima parte a adolescenței, până la 20 de ani, dar pot exista unele simptome în antecedentele pacienților. Tulburarea anxioasă generalizată este de obicei persistentă şi în lipsa tratamentului nu apar perioade de remisiune mai lungi; totuşi, cu înaintarea în vârstă, pacienții au mai puține simptome şi par mai puțin afectați. Majoritatea pacienților se ameliorează în primele 6 luni de tratament, dar de obicei este nevoie de un tratament pe termen lung. Simptomele mai severe şi ideea suicidară se asociază cu un prognostic mai prost. Depresia este frecventă şi este posibil ca anxietatea persistentă să predispună pacientul la depresie.

Scurtă prezentare clinică

Simptomul principal al tulburării anxioase generalizate este anxietatea, generalizată şi persistentă, care nu apare doar în anumite condiții de mediu.

Cele mai comune simptome sunt:

- nervozitate;
- tremor;
- tensiune musculară;
- transpirații;
- amețeală;
- palpitații;
- disconfort epigastric.

Cu toate că simptomele şi semnele anxietății variază de la persoană la persoană, semnele obişnuite sunt tensiune motorie, hiperactivitate vegetativă, expectații aprehensive şi vigilență. Pacienții cu tulburare anxioasă generalizată nu semnalează fluctuații acute ale nivelului de anxietate şi simptomele vegetative caracteristice panicii. Spre

deosebire de pacienții cu panică, la care simptomele apar brusc, pacienții cu tulburare anxioasă generalizată trec printr-o anxietate difuză persistentă, fără simptomele specifice ce caracterizează tulburarea fobică, panica sau tulburarea obsesiv-compulsivă.

Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Teoriile psihanalitice

Conform concepției definitivate de **Freud,** anxietatea este un semnal pentru pericolul penetrării în conştient a dorințelor infantile inacceptabile reprimate de natură sexuală. Dacă mecanismele de defensă nu reuşesc să neutralizeze pericolul, apare anxietatea simptomatică, iar teoriile moderne analitice afirmă că prin cedarea completă a mecanismelor de defensă, anxietatea progresează spre un status de panică. Teoria psihanalitică afirmă că, prin perceperea anxietății ca o tulburare, se pierde din vedere semnificația de semnal şi există pericolul ignorării cauzelor subiacente. Astfel, scopul intervenției psihanalitice nu este, în primul rând, eliminarea anxietății, ci creşterea toleranței la aceasta, pentru a putea percepe adecvat semnalul şi conflictul subiacent. Conform acestei teorii, cuparea cu mijloace psihofarmacologice a anxietății înseamnă a ignora situațiile de viață care au provocat apariția acesteia.

Teoriile comportamentale referitoare la anxietate au pus bazele unor tratamente eficiente. Conform acestor teorii, anxietatea reprezintă un răspuns condiționat la stimuli specifici de mediu sau un răspuns imitat după reacțiile anxioase ale părinților. Teoriile comportamentale au încercat să explice apariția anxietății prin mai multe modele.

Teoriile biologice au apărut ca urmare a modelelor de anxietate provocată la animale, studiului factorilor neurobiologici la pacienții cu anxietate şi lărgirii cunoştințelor referitoare la psihotrope. În cadrul conceptului biologic despre anxietate există două tendințe: prima consideră că modificările biologice reflectă conflictele psihologice, cea de a doua, opusă, postulează că modificările biologice preced şi determină conflictele psihologice.

Posibilități de intervenție terapeutică a psihologului clinician

În general, anxietatea se tratează cu o terapie combinată, uşor accesibilă. Medicamentele sunt tratamentul de elecție; uneori se folosesc singure, alteori în asociere cu terapia comportamentală sau alte tehnici de psihoterapie. Sunt multe motive de optimism în legătură cu tratamentul

unora din stările de anxietate cele mai severe. Studiile arată că, sub un tratament corect, 70% dintre pacienții cu atac de panică se ameliorează. Pentru a realiza un tratament complex şi eficient este utilă combinarea tehnicilor de relaxare cu informarea pacientului asupra originii simptomelor şi învățarea tehnicilor de controlare a anxietății provocate de gândurile parazite. Pacienții anxioşi interpretează eronat semnificația unor simptome ca palpitațiile sau amețeala, temându-se că acestea sunt semnele unei boli somatice grave. De aceea, este util să se explice pacientului fiziologia răspunsului anxios şi relația sa cu tulburările anxioase. Li se cere pacienților să-şi reducă gândurile parazite în două moduri. Prima modalitate este distragerea. De exemplu, pacientului i se poate cere să-şi concentreze atenția asupra unor detalii din jur sau să mediteze la o anumită situație sugerată eventual de terapeut. O a doua metodă este repetarea unor propoziții liniştitoare care combate mesajul gândului parazit. De exemplu, la gândul „amețeala pe care o am înseamnă că înnebunesc" i se cere pacientului să-şi repete „deşi multe persoane amețesc, ele nu înnebunesc".

5.2.2. *Tulburarea de panică*

Definiție

Tulburarea de panică se caracterizează prin apariția neaşteptată şi spontană a atacurilor de panică recurente. Sintagma „atac de panică" caracterizează apariția bruscă a sentimentului de frică, acompaniat de semne şi simptome fizice şi cognitive (tahicardie, tremor, sentimente de derealizare, frica de moarte). Frecvența atacurilor de panică variază în limite largi, de la câteva pe zi la câteva pe an.

În cadrul tulburării de panică taxinomia europeană (ICD-X) include:

- atacul de panică;
- statusul de panică.

Prezentare clinică

Tulburarea de panică îşi are originile în **sindromul Da Costa** (sindromul inimii iritabile), diagnosticat prima oară la soldații care au luptat în Războiul de Secesiune. Cu un secol în urmă, Sigmund Freud definea nevroza anxioasă ca un sindrom caracterizat prin iritabilitate, aşteptare anxioasă, vertij, parestezii, palpitații, transpirații, tulburări de

respirație. Conceptul de **tulburare de panică** a fost introdus în literatură abia în 1980 de către **D.F. Klein** şi imediat însuşit şi consacrat de DSM-III. O tulburare de panică implică perioade scurte de anxietate extrem de intensă. Aceste perioade apar şi dispar brusc, durând de obicei doar câteva minute, iar apariția lor nu este predictibilă. Atacurile par „să apară din senin”. În afară de **simptomele psihologice** de: frică, teroare, „teamă de moarte”, „teamă de a nu înnebuni”, sentimente de derealizare, depersonalizare, individul poate avea oricare din următoarele **simptome fizice**: dispnee cu tahipnee, palpitații, tahicardie, dureri de tip anginos, senzația de înec, vertij, parestezii în extremitățile membrelor, senzația de „valuri de rece şi cald”.

Dacă aceste atacuri apar într-o situație specifică, cum ar fi într-un autobuz sau într-o mulțime, pacienții pot ulterior evita situația respectivă. În mod similar, atacuri de panică frecvente şi imprevizibile pot produce teama de a nu fi singur sau de a merge în locuri publice. Un atac de panică este adesea urmat de o teamă persistentă de a avea un alt atac.

Pentru un diagnostic cert de tulburare de panică, trebuie să aibă loc mai multe atacuri de panică severe într-o perioadă de aproximativ o lună:

- În circumstanțe în care nu există un pericol obiectiv.
- Atacurile să nu poată fi datorate unor situații cunoscute sau previzibile.
- Între atacuri trebuie să existe intervale libere de simptome anxioase (deşi anxietatea anticipatorie este obişnuită).

Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Dintre factorii implicați în apariția tulburării de panică, cei mai importanți sunt:

FACTORII BIOLOGICI

Determinările de laborator au relevat o gamă largă de modificări biologice în morfologia şi funcționalitatea creierului. Administrarea de substanțe stimulante pentru a induce atacuri de panică a dus la elaborarea de ipoteze privind implicarea sistemului nervos central şi periferic în apariția tulburării de panică.

FACTORII GENETICI

Studiile au arătat că la rudele de gradul I ale probanzilor cu tulburare de panică riscul de a dezvolta aceeaşi tulburare este de 4-8 ori

mai mare decât la rudele de acelaşi grad ale indivizilor din grupul de control.

Concordanța tulburării de panică la gemenii monozigoți este mai mare decât la cei dizigoți.

FACTORII PSIHOLOGICI

Teoriile cognitiv-comportamentale afirmă că anxietatea reprezintă un răspuns condiționat elaborat, fie prin imitarea comportamentului părinților, fie prin procesul clasic de condiționare, care implică asocierea unui stimul neplăcut cu o situație neutră. Ipoteza poate explica modificările numărului de atacuri de panică, dar nu dă satisfacție în motivarea apariției primului atac de panică, neaşteptat şi neprovocat, experimentat la debutul tulburării de panică.

Teoriile psihanalitice concep atacul de panică ca eşuarea defenselor contra stimulilor care provoacă anxietatea. Mulți pacienți descriu atacul de panică ca apărând din senin, dar interpretările psihodinamice relevă frecvent un eveniment psihologic care acționează ca un element declanşator. Instalarea panicii este legată de factori psihologici sau de mediu. Pacienții cu tulburare de panică au o viață plină de evenimente stresante, mai ales cu pierderi ale rudelor în lunile precedente instalării tulburării de panică. Câteva din temele psihodinamice care ar sta la baza atacurilor de panică ar putea fi (**Gabard G, 2000**): dificultăți în tolerarea furiei, separarea fizică sau emoțională de persoane apropiate atât în copilărie, cât şi în viața adultă, creşterea responsabilității la serviciu, perceperea părinților ca fiind critici, prea exigenți şi dorind să dețină controlul, reprezentări interne a relațiilor care implică abuz fizic sau sexual, un sentiment cronic de constrângere, un cerc vicios în care furia față de comportamentul de respingere al părinților este urmată de anxietatea că fantasma sa de agresiune va distruge legătura cu părinții, mecanisme de apărare tipice ca somatizarea, externalizarea, formațiunea reacțională.

POSIBILITĂȚI DE INTERVENȚIE TERAPEUTICĂ A PSIHOLOGULUI CLINICIAN

În general, tratamentul tulburării de panică presupune:

- abordare psihofarmacologică (tratamentul medicamentos modern constând în antidepresive de tip serotoninergic (SSRI – inhibitori selectivi ai recaptării de serotonină şi sedative benzodiazepinice);

- informarea – pacienții cu atacuri de panică frecvente au convingerea că simptomele somatice ale anxietății reprezintă o boală foarte severă. Aceste convingeri, adesea legate de boala de inimă, creează un cerc vicios în care simptomele anxietății (ex., tahicardia) generează anxietate. Pacientului trebuie să i se explice originea acestor manifestări şi să li se ofere exemple de situații benigne în care pot apărea manifestări asemănătoare cu ale lor;
- măsuri suportive, tehnici de relaxare şi tehnici de distragere în vederea evitării gândurilor provocatoare de anxietate, consiliere, meditație;
- psihoterapie (cognitivă, rațional-emotivă, psihodinamică) individuală şi de grup.

5.2.3. *Tulburările fobic anxioase – fobiile*

Fobia se referă la un grup de simptome cauzate de obiecte sau situații care provoacă frica. Fobia este frica specifică, intensă declanşată de un obiect sau o situație, care nu au prin ele însele un caracter periculos, cu caracter irațional recunoscut ca atare şi care nu poate fi controlat volitiv. Proiecții ale anxietății, fobiile pot invada oricare din obiectele şi situațiile realității de care experiența individuală se leagă într-un mod oarecare. Astfel, după **Mallet** relicvele fricilor din prima copilărie sunt fobiile de animale mari, iar cele din a doua copilărie – de animale mici şi insecte. Dacă în cazul anxietății teama nu avea obiect, în fobie ea capătă caracter specific (formă, nume, localizare). Fobiile au fost denumite cu echivalente greceşti (**Pitres** şi **Regis**). O încercare de sistematizare după conținutul lor este cel puțin temerară ca orice încercare de sistematizare a lumii reale ca întreg. Le vom nota pe cele mai frecvente: de locuri, spațiu, de contacte interumane, de animale, de boli.
La această clasificare putem adăuga *pantofobia* care desemnează o teamă difuză provocată de orice obiect sau eveniment, întâlnită în nevroza anxioasă şi în delirurile alcoolice acute şi subacute.

Fobiile pot fi considerate normale la copii dacă rămân discrete, la debilii mintali (nu au aceeaşi semnificație), dar devin patologice în:

nevroza fobică, la personalitatea psihastenică decompensată, în psihoze depresive, debutul schizofreniilor şi în bolile psihice ale involuției.

Conduitele de evitare sunt comportamente menite să asigure evitarea situației fobice de către subiect, deoarece acestea îi provoacă trăirile anxioase neplăcute. Menționăm, totuşi, că aceste conduite de evitare au un caracter limitat, bazându-se numai pe posibilitatea anticipativă a subiectului în legătură cu situația fobogenă.

Fobia este cea mai frecventă formă a tulburării de anxietate, care este cea mai frecventă boală psihiatrică în S.U.A. Fobia apare la orice vârstă, la toate clasele sociale şi în toate zonele geografice.

Prezentare clinică

Simptomele incluse în fobie:

a. Victima simte brusc o panică persistentă şi fără cauză, oroare, teroare într-o situație care nu prezintă pericol.
b. Persoana recunoaşte că teama depăşeşte limitele normale şi este resimțită ca o amenințare în fața unui pericol.
c. Reacția fobică este automată, necontrolabilă, persistentă şi interpune gândurile persoanei ca un baraj față de amenințări, pericole imaginare.
d. Apar reacții fizice (vegetative) de însoțire: palpitații cardiace, respirație superficială, tremor, transpirații etc.
e. Persoana fuge de teama unor obiecte/situații. Precauția de a le evita poate altera procesul de muncă, relațiile sociale şi necesită o consultație psihiatrică.
f. Contemplarea perspectivei de a intra într-o situație fobică generează, de obicei anxietate anticipatorie.

Categorii de fobie

Ele definesc cauza reacției şi modul de evitare. Fobia se poate dezvolta după un atac de panică. Alteori, pacienții cu fobie nu au avut niciodată un atac de panică. O clasificare a fobiilor le împarte în: *agorafobie*, *fobie socială* (*anxietate socială*), *fobii specifice*.

A. AGORAFOBIA

Agorafobia se defineşte prin teama de a fi singur într-un loc public, mai ales în locuri care nu pot fi părăsite imediat în eventualitatea că ar apărea un atac de panică. Termenul derivă din cuvintele greceşti

agora (piață) şi *phobos* (frică, spaimă). Sintagma a apărut în 1871, pentru a ilustra condiția celor care se temeau să apară singuri în locuri publice. Agorafobia se numără printre cele mai grave fobii, întrucât interferă cu funcționalitatea individului în societate şi în situațiile din locuri deschise.

Prezentare clinică

- După cum am mai menționat, agorafobia este teama de a fi singur în orice loc sau situație din care persoana crede că este greu să evadeze sau din care este greu să fie ajutat, dacă s-ar afla în primejdie. Pacientul evită străzile circulate, teatrele, bisericile. Uneori, ei pur şi simplu nu îşi părăsesc casa.
- 2/3 din bolnavii cu agorafobie sunt femei. Se pare că există anxietate sau alcoolism la alți membri de familie. Majoritatea simptomelor apar între 18-35 de ani, cu debut brusc sau progresiv.
- Majoritatea agorafobiilor apar după unul sau mai multe atacuri de panică ″spontane″. Aceste atacuri par că apar la întâmplare şi în situații fără pericole, aşa încât nu pot fi anticipate, nu li se cunoaşte factorul declanşator. De aceea, pacienții se tem de un nou atac de panică în mod anticipativ (**anxietate anticipatorie**). De aceea, ei evită să mai meargă în locuri sau situații unde ei ştiu că a apărut un atac de panică.
- Bolnavii cu agorafobie dezvoltă şi depresie, oboseală, tensiune, alcoolism, obsesii.

Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Factorii corelativi-etiologici responsabili de apariția acestei tulburări sunt:

A. FACTORI BIOLOGICI

Majoritatea datelor indică modificări în anumite structuri cerebrale care mediază probabil anxietatea anticipatorie, respectiv evitarea determinată fobic. Substanțele inductoare de panică (yohimbină, fenfluramină, cafeină, isoproterenol) determină o exacerbare a anxietății anticipatorii la pacienții cu agorafobie.

B. FACTORI GENETICI

Datele rezultate din puținele studii controlate care au încercat evaluarea bazelor genetice ale agorafobiei indică faptul că această condiție psihiatrică are o componentă genetică distinctă.

C. FACTORI PSIHOSOCIALI

- **Teoriile cognitiv-comportamentale** afirmă că anxietatea reprezintă răspunsul condiționat la:
    - *patternul* de comportament al părinților;
    - un proces de condiționare clasică.

Procesul clasic de condiționare implică asocierea unui stimul neplăcut sau nociv (palpitații, amețeală, stare de disconfort) cu o situație neutră (situarea într-un loc deschis şi populat). Ulterior, la o reîntâlnire cu stimulul neutru, acesta va căpăta valențe de stimul condiționat şi va declanşa reacția agorafobică.

- **Teoriile psihanalitice** accentuează rolul**:**
    - pierderii unui părinte în copilărie;
    - anxietății de separare.

Conform acestor teorii, teama copilului de a fi abandonat este adusă la nivelul conştientului de situarea individului singur într-un mediu populat.

B. FOBIA SOCIALĂ

Fobia socială (denumită de americani şi tulburare anxioasă socială) se caracterizează prin frică excesivă de a fi umilit sau jenat în diverse situații sociale, cum ar fi:

- vorbitul în public,
- vorbitul la telefon,
- urinatul în toaletele publice (aşa-numita „vezică ruşinoasă”),
- mersul la o întâlnire,
- mâncatul în locuri publice.

Când fobia socială se extinde la aproape toate situațiile sociale, ea devine generalizată, cu un grad extrem de disfuncționalitate şi este foarte greu de diferențiat de tulburarea de personalitate evitantă (anxioasă).

Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Etiologia fobiei sociale are un model integrativ. Sunt implicați:

- Factori genetici (30% eredibilitate);
- Experiențele învățate;
- Inhibiția comportamentală;
- Rolul părinților (relațiilor parentale) şi al relațiilor dintre frați;
- Factori biologici.

Mecanismele de apariție a fobiilor sociale sunt comune cu cele ale anxietății şi fobiilor în general. Fobiile sociale apar după modelul răspunsului condiționat: un stimul nociv sau neplăcut (remarca unei alte persoane, privirile celor din jur etc., interpretate de cele mai multe ori eronat) se asociază cu o situație neutră (în speță situarea într-un anumit cadru social). În mod clasic, pentru dezvoltarea reflexului condiționat, este necesară repetarea asocierii de mai sus. Interesant la mecanismul de producere a fobiilor apare faptul că stimulul neplăcut nu este necesar să fie repetat. Simptomul fobic apare uneori timp de mai mulți ani fără ca asocierea cu evenimentul neplăcut să fie întărită. Simptomul fobic schimbă comportamentul individului, pentru că evitarea situațiilor sociale neplăcute devine un simptom stabil în timp şi, în cele din urmă, o piesă centrală în rutina zilnică, al cărei rol este de a proteja individul de anxietate.

Intervenții psihoterapeutice

Patru tipuri de intervenții psihoterapeutice par să-şi fi câştigat legitimitatea în ultimele două decenii:

- antrenamentul abilităților sociale;
- expunerea la stimulii evitați;
- managementul anxietății (relaxare, distragere);
- terapia cognitivă (**Z. Musa, J.P. Lepine, R. Teodorescu, 2002**).

Autorii citați mai sus afirmă că terapia cognitiv comportamentală de grup este intervenția care şi-a probat în cele mai multe cazuri eficacitatea.

C. FOBII SPECIFICE (FOBIA SIMPLĂ)

Definiție

Teama de anumite obiecte sau situații care provoacă teroare. Poate apărea la orice vârstă. Unele dintre aceste fobii sunt întâlnite în mod normal la primii ani de viață ai copilului. Cele mai frecvente fobii simple sunt frica de spații închise, frica de locuri la înălțime, frica de animale, boli, moarte, furtuni.

Fobiile specifice apar cel mai frecvent între 5 şi 9 ani, dar ele pot surveni şi mai târziu (la fobiile față de sânge şi injecții), iar fobiile față de anumite situații debutează de obicei mai târziu, în al treilea deceniu de viață.

Prezentare clinică

Conform definiției, fobia specifică este frica produsă de ***prezența sau anticiparea prezenței*** unui obiect sau situații specifice. Obiectul sau situația sunt evitate sau sunt suportate cu un distres marcat, iar frica apărută este recunoscută de individ ca excesivă, inadecvată şi produce o afectare semnificativă a vieții.

Pentru un diagnostic cert, trebuie îndeplinite toate criteriile de mai jos **(ICD 10)**

A) Simptomele psihologice sau vegetative trebuie să fie manifestări primare ale anxietății şi nu secundare altor simptome ca idei delirante sau gânduri obsesive.

B) Anxietatea trebuie să fie limitată la prezența situațiilor sau obiectelor particulare.

C) Situațiile fobice sunt evitate ori de câte ori este posibil.

Factori etiopatogenici implicați în apariția tulburării

Factori corelativi-etiologici implicați în apariția fobiilor simple sunt:

1. Factori comportamentali

Apariția fobiilor specifice se produce prin asocierea unui obiect sau situații neutre cu frica sau panica. Când un eveniment neplăcut sau asociat survine în situații specifice se elaborează un răspuns condiționat, conform căruia situația va produce, chiar şi în lipsa stimulului necondiționat, reacția fobică.

În afara condiționării clasice, există alte două modele incriminate în producerea fobiilor specifice:

- imitarea reacției unui părinte;
- avertizarea de către o altă persoană relativ la pericolul reprezentat de anumite obiecte sau situații.

2. Factori psihanalitici

Conceptualizarea de către Freud a nevrozei fobice reprezintă o explicație analitică a fobiilor. Freud a conceput fobia ca rezultatul conflictelor centrate pe complexele oedipiene nerezolvate. Odată cu maturizarea sexuală apare o anxietate caracteristică, aşa-numita frică de castrare. Când această frică nu mai poate fi reprimată eficient, apar defense auxiliare, care la pacienții fobici sunt reprezentate în principal de

substituție. Astfel, conflictul sexual este transferat de la persoana inițială la un obiect neimportant, care este investit cu puterea de a declanşa o multitudine de afecte, inclusiv anxietatea. Prin apariția unui alt mecanism de defensă, evitarea, practic probabilitatea întâlnirii cu acea situație devine foarte mică, lucru prin urmare valabil şi pentru anxietate.

3. Factori genetici

Fobiile specifice au tendința de agregare familială, mai ales cele față de sânge, injecții şi lovituri/injurii. Se consideră că cel puțin 2/3 dintre probanzii cu fobii sociale au minimum o rudă cu aceeaşi fobie.

POSIBILITĂȚI DE INTERVENȚIE TERAPEUTICĂ A PSIHOLOGULUI CLINICIAN

Cu un tratament adecvat majoritatea pacienților se remit decisiv sau parțial. Odată tratat un episod de fobie, urmează o lungă perioadă asimptomatică, de ani sau toată viața.

A. Terapia comportamentală

Cel mai eficace tratament este **terapia comportamentală** numită şi **expunere-demascare**, prin care pacientul descrie obiectul sau situația ce îi provoacă fobie. Sunt două metode: desensibilizarea sistematică şi ″izbucnirea″. În ambele e nevoie de un terapeut calificat. Cu timpul, persoana se va obişnui cu situațiile ce îi generau teama şi nu va mai avea teamă, oroare, panică.

Desensibilizarea sistematică este o formă de terapie cu expunere progresivă, în serii de mai multe trepte; pacientul învață mai întâi relaxarea şi controlul reacțiilor fizice. Apoi el îşi imaginează obiectul de care îi este frică şi cu timpul se obişnuieşte cu prezența acestuia în preajma sa. În ultimii ani s-a dezvoltat **terapia VR (virtual reality – realitate virtuală)** prin care pacientul ia contact cu obiectul anxiogen în casca de realitate virtuală. Softul produs special în funcție de fobia specifică a pacientului prezintă avantajul că permite acestuia să controleze apropierea şi intensitatea expunerii şi, de asemenea, se pot monitoriza continuu simptomele neurovegetative prezente.

„Imersia” – pacientul este expus „in vivo” – direct şi imediat celui mai puternic stimul declanşator al fobiei. Rămâne în această stare până când anxietatea i se reduce la nivelul anterior. Sunt necesare cam 2 ore pe şedință.

Cercetările au arătat că terapia de expunere a redus semnificativ reacțiile fobice în ultimii ani.

Terapia comportamentală eşuează dacă pacientul nu se mobilizează cu tot sufletul, dacă intervin în mintea sa alte probleme familiale sau dacă este într-o stare foarte depresivă combinată cu fobia, dacă a consumat alcool sau sedative.

B. Terapia cognitivă

Sunt folosite câteva tehnici cognitive pentru a schimba gândurile care conduc la anxietate:

- **Terapia cognitivă propriu-zisă (Beck & Emery, 1985)** (se identifică erorile de gândire ale clientului şi i se oferă formulări corecte pentru a îi se schimba felul în care priveşte şi se raportează la o anumită situație).
- **Terapia rațional – emotivă (Ellis, 1962, Ellis & Grieger, 1977, 1986)** (în această terapie se ajută pacientul să-şi formeze singur propriile lui noi gânduri, prin forțarea lui de a-şi reexamina şi confrunta gândurile de până atunci şi de a identifica singur erorile logice pe care le face).
- **Terapia prin autoinstrucție (Meichenbaum, 1975)** (tehnica se bazează pe ipoteza că anumite gânduri anxiogene sunt răspunsuri automate pe care pacienții le au şi le afirmă fără să se gândească cu adevărat; tehnica presupune înlocuirea şi repetarea unor afirmații care să conțină un mesaj nonanxiogen).
- **Distragerea** (prin această tehnică nu se schimbă, ci se evită gândurile anxiogene. Se realizează prin meditație, relaxare, îndreptarea atenției către stimuli exteriori etc.).

C. Medicația

Când sunt necesare şi **medicamente**, se folosesc anxiolitice, mai ales în agorafobie şi fobia socială (ele reduc panica şi anxietatea). **Antidepresivele** pot fi utile pentru controlul reacțiilor de panică. Recent, s-au introdus **benzodiazepine** cu rezultate bune; necesită doze adecvate şi o administrare zilnică.

5.2.4. *Tulburările obsesiv-compulsive*

TABLOUL CLINIC AL TULBURĂRILOR

Tulburările obsesiv-compulsive se caracterizează prin prezența unor simptome obsesive şi compulsive, precum şi a unor diferite grade de anxietate, depresie şi depersonalizare.

Obsesia

- tulburare complexă ideo-afectivă caracterizată prin prezența în psihicul individului a unor grupuri de fenomene care tulbură buna desfăşurare a tuturor proceselor; conştient de inutilitatea lor, individul este incapabil să le neutralizeze şi cu cât se străduieşte mai mult să le îndepărteze, cu atât fenomenele capătă o intensitate mai mare;
- obsesiile pot fi gânduri, impulsiuni, imagini recurente şi persistente care pătrund în mintea persoanei în ciuda eforturilor acesteia de a le exclude;
- persoana recunoaşte faptul că obsesiile sunt un produs al propriei minți şi nu îi sunt impuse din exterior (cum se întâmplă în inserția gândirii).

Compulsia

- definită de unii autori ca fiind teama de a traduce în practică o idee obsesivă sau o fobie;
- după alți autori, compulsiile sunt comportamente repetitive care par să se supună unui scop şi care au un caracter stereotip (motiv pentru care au fost numite şi **ritualuri compulsive**); finalitatea acestor ritualuri compulsive este acela de a neutraliza, de a suprima obsesiile, de a preveni sau reduce anxietatea şi nu de a produce plăcere sau gratificare;
- prin definiție, compulsiile sunt fie clar excesive, fie neconectate realist cu ceea ce sunt destinate să neutralizeze sau să prevină;
- în unele cazuri, individul efectuează acte rigide, stereotipe, conform unor reguli elaborate idiosincratic, fără a fi capabil să spună de ce face aceasta.

Principalele teme obsesive (care apar indiferent de rasă, mediu cultural sau social):

– contaminare (microbi, murdărie, substanțe chimice) – este unul din cele mai întâlnite simptome. Indivizii prezintă o teamă morbidă de a contracta

SIDA sau alte boli infecţioase, de a atinge obiectele din baie şi pot deveni extrem de anxioşi dacă o altă persoană atinge alimentele pe care au intenţia să le consume;
- îndoială;
- ordine şi simetrie-lucrurile trebuie să fie perfect aliniate sau aranjate într-un anumit mod;
- imagini cu conţinut agresiv, terifiant (rănirea membrilor familiei, sinucidere, uciderea altor persoane);
- imagini cu temă sexuală;
- obsesii pe temă religioasă, morală (scrupule).

Temele obsesive se pot modifica în timp. Uneori, individul adaugă pur şi simplu noi obsesii la cele deja existente, alteori obsesiile vechi sunt complet înlocuite de unele noi.

Ritualuri compulsive frecvente

- ritualuri de spălare (igienă);
- ritualuri de numărare – se pot asocia adesea cu alte ritualuri compulsive. Numărarea este frecvent un ritual îndeplinit în tăcere. Profesorii, colegii pot să nu-şi dea seama că individul este obligat să numere pentru a putea îndeplini o sarcină care i se încredinţează. Întrucât îndoiala este de asemenea întâlnită în tulburarea obsesiv-compulsivă, pacientul poate începe brusc să se gândească dacă ritualul de numărare a fost corect îndeplinit şi se poate simţi obligat să îl reia până când consideră că l-a efectuat corespunzător;
- verificare şi reverificare exagerată – fie că este vorba de a verifica dacă uşa a fost încuiată, aparatura electrică din casă închisă sau dacă nu cumva individul a accidentat pe cineva în timp ce îşi conducea maşina. Nu sunt neobişnuite la astfel de persoane întârzierile la şcoală sau la serviciu, întrucât pacienţii petrec foarte mult timp îndeplinind aceste ritualuri de verificare. Temele şcolare, proiectele pot să nu fie predate la termen întrucât ele sunt continuu verificate pentru depistarea unor eventuale erori;
- colectarea unor lucruri inutile (inclusiv obiecte din coşul de gunoi, numere vechi de ziare şi reviste în ideea că vor fi cândva necesare);
- solicitarea de asigurări;
- ordonarea unor obiecte în mod repetat sau executarea unui anumit gest într-un anume fel până când se obţine senzaţia de „aşa cum trebuie”;

– perfecționismul – copiii cu astfel de compulsii se pot simți obligați să șteargă și să își rescrie tema până când paginile caietului ajung să se rupă. De asemenea, ei pot rămâne să lucreze până noaptea târziu din dorința de a face totul perfect;
– ***Rugăciune.*** Unii indivizi repetă de nenumărate ori rugăciuni (ca pedeapsă sau pentru a alunga gândurile nedorite). Copiii cu scrupule se simt obligați să anunțe atunci când cuiva i se face o nedreptate sau o acuzație falsă**.**
– ritualuri de repetare – ex.,: copii care trebuie să citească de la coadă la cap o propoziție după ce au citit-o normal, pentru a împiedica ceva îngrozitor să se întâmple; sau persoane care sunt obligate să meargă de mai multe ori de-a lungul unui culoar sau să intre într-un anumit mod pe ușă de un anumit număr de ori. Pentru elevi sau studenți, astfel de ritualuri compulsive pot face formularele de examen extrem de dificil de completat (mai ales acele tipuri de formulare care se completează prin colorarea unui cerc) – indivizii se simt obligați să coloreze perfect cercurile și pot petrece foarte mult timp făcând acest lucru);
– evitarea compulsivă – atunci când o anumită situație sau un anume loc este asociat cu comportamentul compulsiv, individul poate începe să evite situația sau locul respectiv, de teama că și-ar putea pierde controlul și ar rămâne „blocat” îndeplinind un ritual compulsiv. În alte cazuri, un anumit eveniment sau stimul poate fi asociat cu gânduri terifiante, iar persoana evită respectivul stimul, consecințele putând fi grave – de ex., un student care nu poate privi sau scrie un număr din cauza obsesiei că se poate întâmpla ceva îngrozitor. Ca urmare o problemă de matematică incluzând respectivul număr nu va putea fi rezolvată, iar calculele implicând acest număr îi vor crea persoanei o stare de anxietate extremă astfel încât individul se va vedea obligat să îndeplinească o serie de ritualuri compulsive pentru a împiedica producerea „catastrofei”.

Superstițiile și comportamentele de verificare repetitive sunt întâlnite frecvent în viața de zi cu zi. Ele pot fi considerate patologice doar dacă sunt extrem de consumatoare de timp sau duc la o deteriorare semnificativă clinic. De asemenea, comportamentul ritual prescris cultural nu este prin sine indicator de tulburare obsesiv-compulsivă, dacă nu excede normele culturale, nu survine la date și în locuri considerate

inadecvate de către alții aparținând aceleiaşi culturi şi nu interferează cu funcționarea socială a individului.

Lentoarea obsesivă este, de obicei, rezultatul ritualurilor compulsive, al îndoielilor repetate, dar poate apărea uneori în lipsa acestora (lentoare obsesivă primară).

Anxietatea este o componentă importantă a tulburării obsesiv-compulsive. Unele ritualuri sunt urmate de o reducere a anxietății, în timp ce altele duc la o creştere a acesteia.

FACTORI ETIOPATOGENICI IMPLICAȚI ÎN APARIȚIA TULBURĂRII

Factori biologici

- *Factori genetici*
  - rata de concordanță pentru tulburarea obsesiv-compulsivă este mai mare pentru gemenii monozigoți decât pentru gemenii dizigoți;
  - rata tulburării obsesiv-compulsive la rudele biologice de gradul I ale pacienților cu această afecțiune şi la rudele biologice de gradul I ale indivizilor cu tulburarea Tourette este mai mare decât cea din populația generală;
  - există o relație inversă între ponderea factorului genetic în producerea tulburării obsesiv-compulsive şi vârsta individului la debutul afecțiunii.
- *Tulburări ale procesului de dezvoltare neurologică normală* – în cazul bolii cu debut în copilărie.
- *Etiologie infecțioasă*
  - s-a evidențiat existența unei legături între infecția streptococică şi tulburări neuropsihiatrice pediatrice (ex., ticuri, obsesii, compulsii)
  - la adult, s-a remarcat o asociere între tulburarea obsesiv-compulsivă şi infecții SNC (encefalite).
- *Traumatisme cranio-cerebrale.*
- *Factori neuroendocrini* – hormoni, neuropeptide al căror nivel este crescut în LCR la indivizii cu tulburare obsesiv-compulsivă.

Factori psihosociali

Nu se cunoaşte rolul exact al experienţelor din copilărie în apariţia afecţiunii. Ar fi de aşteptat ca mamele obsesive să transmită simptomele copiilor lor, prin învăţare imitativă. Totuşi, în acest caz există un risc mai mare de apariţie a unor simptome nevrotice nespecifice.

Teorii psihanalitice

Freud (1895) a sugerat pentru prima dată că:

- simptomele obsesive rezultă din pulsiuni refulate, de natură agresivă sau sexuală; această idee concordă cu puternicele fantasme sexuale ale multor pacienţi obsesivi şi cu faptul că ei îşi înăbuşă propriile pulsiuni sexuale şi agresive;
- simptomele obsesive apar ca rezultat al regresiei la stadiul de dezvoltare anal ideea e în concordanţă cu preocupările frecvente ale pacientului obsesiv legate de murdărie şi de funcţia excretorie.

Ideile lui Freud au atras atenţia asupra naturii agresive a multora dintre simptome. Totuşi, ca explicaţie cauzală a tulburării obsesiv-compulsive, această teorie nu este convingătoare.

Teoria Învăţării

S-a sugerat că ritualurile obsesive constituie echivalentul răspunsurilor prin evitare, ceea ce nu se poate susţine însă ca explicaţie generală, deoarece după unele ritualuri anxietatea nu scade, ci dimpotrivă creşte.

Teoria Evoluţionistă

- sistemele biologice, funcţiile psihice au evoluat ca urmare a selecţiei naturale,
- tulburarea obsesiv-compulsivă este o variantă anormală a unei strategii adaptative care permitea indivizilor o mai bună confruntare cu factorii de mediu;
- există două modalităţi fundamentale de gândire: on-line (comună multor organisme complexe, implică o activitate mentală menită să rezolve o problemă cu care individul se confruntă în mod direct) şi off-line (activitate mentală ce are ca scop rezolvarea unei probleme cu care individul s-ar putea confrunta la un moment dat; este bazată pe limbaj, fiind specific umană);
- obsesiile reprezintă o variantă primitivă de gândire off-line, de tip involuntar

- sistemul neurobiologic ce stă la baza obsesiilor (Involuntary Risk Scenario Generating System – IRSGS) are funcția de a genera în mod involuntar scenarii de risc, permițând individului să-şi dezvolte strategii comportamentale de evitare a pericolelor fără a se afla efectiv în situația respectivă.

POSIBILITĂȚI DE INTERVENȚIE TERAPEUTICĂ A PSIHOLOGULUI CLINICIAN

Terapia comportamentală

Scopul terapiei comportamentale este acela de a reduce anxietatea asociată obsesiilor, ceea ce ar scădea frecvența comportamentelor compulsive (prin diminuarea anxietății pe care individul o trăiește, acesta nu se va mai simți atât de constrâns să îndeplinească diferite ritualuri).

Desensibilizarea sistematică

- individul alcătuieşte o listă a situațiilor care îi provoacă anxietate – ordonarea crescătoare a circumstanțelor cauzatoare de stres (ex., o persoană cu obsesii legate de curățenie poate afirma că situația cea mai puțin stresantă este reprezentată de mersul pe iarbă cu încălțăminte; următorul loc în ierarhie îl ocupă mersul pe iarbă fără încălțăminte, apoi statul pe iarbă ş.a.m.d. până la situația generatoare de stres maxim);
- pacientul avansează treptat către finalul listei pe măsură ce devine capabil să se confrunte cu respectiva situație fără a îndeplini ritualuri compulsive sau fără a simți o anxietate extremă;
- acest tip de terapie comportamentală poate fi practicat confruntând efectiv individul cu contextul stresant sau solicitând pacientului să îşi imagineze respectivul context; o alternativă poate fi reprezentată de terapia VR (realitate virtuală);
- persoanele care urmează acest tip de terapie sunt învățate să utilizeze tehnici de relaxare care să le ajute să facă față mai uşor situațiilor anxiogene;
- un alt element al terapiei poate fi reprezentat de un „contract” între terapeut şi pacient, prin care acesta din urmă hotărăşte să limiteze numărul de ritualuri compulsive efectuate.

Prevenirea răspunsului

- tehnică cognitiv-comportamentală;
- inițial, terapeutul identifică evenimentele care declanşează ritualurile compulsive, oferind apoi pacientului o explicație cât mai concisă cu privire la metoda de tratament ce urmează a fi aplicată;
- ulterior, situația stresantă este în mod sistematic indusă, iar pacientul trebuie să încerce să nu se comporte în mod compulsiv; anxietatea atinge un nivel ridicat la început, dar diminuă pe măsură ce timpul de expunere şi numărul de expuneri cresc;
- în cursul confruntării cu evenimentul anxiogen, pacientul trebuie ajutat să facă față sentimentului de teamă;
- există o mică diferență față de metoda anterioară, constând în prezența elementului cognitiv.

Terapia Familială

- familia poate fi privită ca un sistem a cărui bună funcționare depinde de funcționarea normală a tuturor componentelor. De obicei, familiile ignoră simptomele obsesiv-compulsive atât timp cât ele nu le afectează activitatea, obiceiurile;
- nevoia de asigurare din partea familiei poate deveni un comportament compulsiv; individul devine din ce în ce mai anxios, până când primeşte aceste asigurări; deşi familia doreşte să sprijine pacientul, aceasta nu este atitudinea cea mai potrivită, întrucât nu face altceva decât să accentueze comportamentul compulsiv; în mod corect, pacientului trebuie să i se refuze aceste asigurări, demonstrându-i-se astfel că, deşi cererile sale nu sunt îndeplinite, consecințele nu sunt nici pe departe atât de severe.

Medicația

Se pot utiliza: antidepresive şi anxiolitice. Durata tratamentului este de minim 10-12 săptămâni, până la 6 luni.

Psihochirurgia

Este o metodă radicală de tratament constând în distrugerea chirurgicală de căi nervoase la nivelul creierului. Este utilizată extrem de rar în prezent, doar în acele cazuri care sunt extrem de severe şi care nu răspund deloc la nicio altă formă de tratament.

5.2.5. *Tulburarea de stres posttraumatic*

DEFINIȚIE

Persoanele care au trăit o experiență traumatizantă sunt supuse adesea unui stres psihologic legat de respectivul eveniment.

În cele mai multe cazuri este vorba de reacții normale la situații anormale, însă cei care se simt incapabili să-și recapete controlul propriei vieți, care prezintă următoarele simptome timp de mai mult de o lună, ar trebui să ia în considerare ideea solicitării unui ajutor profesionist:

- tulburări de somn (insomnii de diferite tipuri, coşmaruri legate de incident);
- tulburări ale comportamentului alimentar;
- gânduri, imagini recurente;
- tulburări afective (stări depresive, plâns spontan aparent nemotivat, sentimente de disperare, lipsă de speranță, capacitate redusă de a simți emoțiile, iritabilitate, mânie, anxietate ce se intensifică mai ales în situații care amintesc de traumă);
- sentimentul distanțării, izolării de cei din jur;
- tulburări de memorie (legate de incidentul marcant), de atenție și de concentrare;
- dificultăți în luarea deciziilor;
- atitudine protectoare excesivă față de cei dragi, teamă exagerată pentru siguranța acestora;
- evitarea locurilor, situațiilor sau chiar persoanelor care au în vreun fel legătură cu evenimentul stresant.

SCURTĂ PREZENTARE CLINICĂ

Sindromul posttraumatic de stres apare mai frecvent la veteranii de război, dar poate apărea la oricine a fost supus unui traumatism grav fizic sau mintal. Oamenii care au fost martorii unui accident aviatic sau care au fost victimele unui atentat pot dezvolta acest stres posttraumatic.

Gravitatea tulburării este mai mare când traumatismul a fost neaşteptat. Din această cauză, nu toți veteranii de război dezvoltă un stres posttraumatic, ci mai ales aceia care au luat parte la lupte sângeroase şi îndelungate. Soldații se aşteaptă totuşi la anumite violențe. Cei care sunt victime ale traumatismelor sunt prinşi nepregătiți de situații care le pun viața în pericol.

Persoanele care suferă de stres posttraumatic retrăiesc experiența traumatică:

- Coşmaruri, vise terifiante, flashbackuri ale evenimentului. În puține cazuri, pacientul suferă de o disociație temporală a realității, trăind din nou trauma. Această stare poate dura secunde până la zile.
- Anestezie emoțională („amorțeală psihică"), anestezie psihică dureroasă: pacientul îşi pierde interesul pentru lumea din jur şi pentru activitățile care îi făceau în trecut plăcere.
- Vigilență excesivă, agerime în declanşarea reacțiilor. La un pacient care a fost o dată victimă a unui incendiu, vederea unei maşini arzând îl determină să se arunce instinctiv la pământ.
- Anxietate generalizată, depresie, insomnie, slăbirea memoriei, dificultate în concentrare etc.

Stresul posttraumatic poate fi:

primar – persoanele afectate sunt în mod direct expuse evenimentului traumatizant;

secundar (prin compasiune extremă, contratransfer, traumatizarea prin mandatar – *by proxi*) – poate apărea la cei care vin în ajutorul victimelor unui eveniment traumatizant (medici de diferite specialități (inclusiv psihiatri!), membrii echipelor de salvare, polițişti, pompieri), dar şi la reporterii care prezintă respectivul eveniment de la fața locului.

Principalii trei factori de risc implicați în apariția tulburărilor de stres secundar sunt:

- expunerea la imagini sau multiple relatări ale victimelor directe ale dezastrelor;
- sensibilitatea empatică a celor expuşi;
- aspecte emoționale neclarificate care sunt legate afectiv sau simbolic de suferințele la care individul asistă.

Tulburările asociate PTSD cel mai frecvent sunt: tulburarea depresivă majoră, tulburarea de panică, agorafobia, fobia socială, fobia specifică, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea de somatizare, consumul de droguri.

INTERVENȚIILE PSIHOFARMACOLOGICE

Dintre psihotropele care au fost creditate ca ameliorând starea pacienților cu PTSD, s-au remarcat următoarele grupe de medicamente:

- antidepresivele triciclice;
- antidepresive serotoninergice;
- benzodiazepinele se pot utiliza în tratamentul de scurtă durată al afecțiunii.

POSIBILITĂȚI DE INTERVENȚIE TERAPEUTICĂ A PSIHOLOGULUI CLINICIAN

Relația terapeutică cu astfel de pacienți tine să fie extrem de complexă. Ea implică o confruntare a tuturor participanților cu experiențe emoționale intense, obligându-i să-şi exploreze colțurile cele mai întunecate ale minții şi să se confrunte cu întregul spectru al degradării umane.

PSIHOTERAPIA DE GRUP

Reprezintă terapia de elecție în cazul stresului posttraumatic.

Ataşamentul afectiv este un mecanism primar de protecție împotriva traumelor – atât timp cât rețeaua de suport social este intactă, indivizii sunt protejați inclusiv în cazul evenimentelor catastrofale.

Indiferent de natura factorului traumatizant sau de structura grupului de lucru, finalitatea e reprezentată de recăpătarea sentimentului de siguranță, de control asupra propriei vieți, de sprijinirea pacienților în a face față în mod activ cerințelor de moment care apar în viața de zi cu zi, fără reactualizări intruzive ale experiențelor, percepțiilor din trecut. După un stres acut, cea mai eficientă legătură pe termen scurt se poate stabili cu persoanele care au trăit, de asemenea, experiența respectivă (experiență care poate constitui punctul de plecare în procesul de refacere a sentimentului apartenenței la o comunitate). Confruntându-şi propriile probleme în cadrul unui grup restrâns, pacienții pot deveni capabili să facă față problemelor care apar în comunitățile mai mari.

PRINCIPALELE SCOPURI ALE PSIHOTERAPIEI DE GRUP
stabilizarea reacțiilor fiziologice și psihologice la traumă
explorarea și validarea percepțiilor și emoțiilor
înțelegerea efectelor experiențelor trecute asupra comportamentului, trăirilor din prezent
învățarea unor noi modalități de a face față stresului interpersonal

TERAPIA COMPORTAMENTALĂ

În cadrul acestui tip de terapie, atenția este îndreptată spre modificarea anumitor comportamente.

Există mai multe tehnici de reducere/stopare a comportamentelor nedorite. Un exemplu este **respirația diafragmatică** (un exercițiu special de respirație constând în inspirări lente şi profunde în scopul reducerii anxietății). Această tehnică este extrem de utilă, întrucât persoanele anxioase prezintă amețeli, palpitații şi alte simptome din cauza hiperventilației. O altă metodă este **terapia prin expunere** (expunerea gradată a pacientului la stimulii anxiogeni şi ajutarea acestuia să facă față propriilor temeri).

TERAPIA COGNITIV-COMPORTAMENTALĂ

Este asemănătoare până la un punct cu terapia comportamentală. Pacienților li se explică însă şi influența pe care modul lor de a gândi o are asupra simptomatologiei. De asemenea, sunt învățați cum să îşi modifice gândirea astfel încât simptomele să se diminueze treptat, până la dispariție. Această conştientizare a patternului de gândire este combinată cu alte tehnici comportamentale, astfel încât pacientul să fie capabil să facă față situațiilor anxiogene.

PSIHOTERAPIA SENZITIVOMOTORIE

Constituie o metodă de procesare a memoriei traumatice.

Formele uzuale de psihoterapie abordează aspectele cognitive şi emoționale ale evenimentului traumatizant, nu însă şi pe cele somatice, deşi multe din simptomele pe care pacienții le prezintă au o bază somatică. Modificarea raporturilor normale existente între nivelele cognitiv, emoțional şi senzitivomotor de procesare a informațiilor conduce, de fapt, la simptomatologia tulburării de stres posttraumatic.

Utilizând corpul (şi nu conştiința sau emoțiile) ca punct de plecare în procesarea evenimentului, acest tip de psihoterapie tratează în mod direct efectele traumei asupra organismului, ceea ce facilitează apoi procesarea cognitivă şi emoțională. Procesarea senzitivomotorie este însă insuficientă; integrarea tuturor celor trei nivele de procesare – senzitivomotor, emoțional şi cognitiv – este esențială pentru refacerea pacientului.

TERAPIA PRIN EXPUNERE PRELUNGITĂ PENTRU PTSD

Pilonii terapiei prin expunere prelungită pentru stresul posttraumatic sunt următorii:

- Educare despre reacțiile obişnuite la traumă;
- Perfecționarea tehnicilor de respirație, ex., să se arate pacientului cum să respire într-un mod calm;

- Expunere prelungită (repetată) la amintiri traumatice;
- Expunere repetată *in vivo* la situații pe care pacientul le evită datorită sentimentului de teamă declanşat de traumă.

Terapia are o durată de zece şedințe săptămânale care se desfăşoară după programul pe care îl prezentăm mai jos. Fiecare şedință durează între o jumătate de oră şi o oră.

INSTRUMENTE DE EVALUARE A PACIENTULUI ANXIOS

SCALE	SCURTĂ DESCRIERE
Ham –A – Scala Hamilton de cotare a anxietății	Scala constă în 14 itemi care măsoară severitatea simptomelor anxietății precum starea de tensiune, anxietatea, dispoziția depresivă, palpitații, tulburări de respirație, tulburări de somn, nelinişte şi alte simptome somatice.
Y-BOCS – Scala Yale-Brown de măsurare a obsesiv-compulsivității	Este o scală formată din 10 itemi care măsoară severitatea şi tipurile de simptome la pacienții cu TOC – tulburare obsesiv-compulsivă. Include timpul ocupat de compulsii, interferența lor cu activitățile sociale obişnuite, gradul de distres, rezistența şi controlul.
SPIN – Inventarul Fobiei Sociale	Cuprinde 17 itemi cu variante de răspuns pe 5 nivele. Cel căruia i se aplică inventarul este rugat să specifice cât de mult problemele expuse în itemii instrumentului l-au deranjat în săptămâna precedentă.
MINI SPIN – variantă redusă a testului SPIN	Instrument extrem de flexibil care cuprinde doar 3 itemi din cei 17 ai testului SPIN.
LSAS – Scala anxietății sociale Liebowitz	Evaluează atât situațiile de teamă şi evitare în situații sociale, cât şi anxietatea de a desfăşura anumite activități în prezența altor persoane (engl. *performance anxiety*). Cuprinde 24 de itemi.
ASI – Inventarul stărilor anxioase Zung	Dezvoltat de Zung ca instrument de cotare a tulburărilor anxioase. Cuprinde 20 de simptome afective şi somatice asociate cu anxietatea care sunt cotate de observator în funcție de interviul cu pacientul.

SCALE	SCURTĂ DESCRIERE
Scala pentru Severitatea Tulburării de Panică	Această scală conține 7 itemi, fiecare dintre ei fiind cotat de la 0 la 4, scorul total putând varia între 0 şi 28. Cei 7 itemi se adresează frecvenței atacurilor, distresului asociat atacurilor, anxietății anticipatorii, evitării fobice şi deteriorării funcționalității zilnice a individului.
Testul CAPS (clinician administered PTSD scale)	**CAPS** este un interviu clinic structurat, al cărui scop este de a aprecia (la adult) cele 17 simptome ale tulburării de stres prevăzute în DSM-IV, precum şi a 5 caracteristici asociate (vinovăție, disociere, derealizare, depersonalizare şi diminuarea simțului realității).
Clinician administered ptsd scale-child and adolescent (CAPSCA).	Există o variantă a testului special adaptată pentru copii şi adolescenți.
Tesi-c (the traumatic events screening inventory-child)	Este un interviu clinic ce evaluează expunerea copiilor (implicare directă sau în calitate de martori) la evenimente potențial traumatizante (accidente severe, boli, dezastre, violență în familie sau comunitate, abuz sexual). Discuția se poartă cu copilul şi nu cu adulții. Întrebările (16 la număr) au o anumită ordine – gradul de intimitate al evenimentelor analizate creşte progresiv, pentru ca pacientul să poată face față stresului reamintirii traumei.
Cattel – Chestionarul de anxietate	Permite evaluarea globală a anxietății. Cuprinde 40 de itemi pentru anxietate voalată, neconştientizată sau inhibată şi pentru anxietate manifestă, simptomatică.

5.3. **Neurastenia**

NEURASTENIA – DEFINIȚIE

În ceea ce priveşte poziția adoptată de şcoala românească de psihiatrie în două lucrări recent publicate sub titlul „Psihiatrie”, neurastenia este văzută ca:

- O reacție psihică de intensitate nevrotică a cărei expresie clinică evidențiază sindromul dominant astenic caracterizat prin fatigabilitate, epuizare rapidă hipoprosexie voluntară, hipomnezie de fixare şi evocare,

iritabilitate, labilitate emoțională, insomnie, hiperestezii şi cenestopatii cu stare generală de disconfort psihic şi somatic adesea însoțite de o stare depresiv-anxioasă trăită penibil şi conştient de către bolnav (**Predescu V., 1998**).

 Neurastenia este boala epuizării şi suprasolicitării, era foarte frecventă şi în trecut, cea mai disprețuită şi cea mai mascată de alte etichete (pentru concedii şi pensionări) (**Romilă A., 1997**). Acelaşi autor încearcă să delimiteze principalele manifestări ale neurasteniei ca fiind irascibilitatea, hiperestezia, fatigabilitatea, insomnia, cefalea, amețeala (*amețeala sperie cu mult mai mult decât cefalea ,căci dă nesiguranță în mers şi bolnavului îi este frică să traverseze strada, să urce în tramvai*), paresteziile, aerofagia, diskinezia biliară şi patologia genitală.

Se poate uşor observa tendința ambilor autori de a face o descriere fenomenologică ca o tentativă de a delimita un câmp conceptual imposibil altfel de a fi abordat mai riguros.

De altfel şi ICD-10 a revenit şi a introdus neurastenia (codul F48) subliniind că în prezentarea acestei tulburări există variații culturale considerabile, două tipuri principale apărând cu o suprapunere importantă:

- Un tip are ca principală trăsătură o acuză de fatigabilitate crescută după efort mintal, adesea asociată cu o anumită scădere în performanța ocupațională, de a face față eficient în sarcinile cotidiene. Fatigabilitatea mintală este descrisă tipic ca o intruziune neplăcută a unor asociații sau reamintiri care distrag atenția, dificultăți de concentrare şi, în general, o gândire ineficientă.
- În celălalt tip accentul este pus pe sentimentul unei slăbiciuni şi epuizări fizice sau corporale după un efort minim, însoțit de algii şi dureri musculare şi incapacitate de relaxare.

În ambele tipuri este comună o varietate de alte trăiri somatice neplăcute, cum ar fi amețeala, cefalea de tensiune şi sentimentul unei instabilități generale. Îngrijorare privind o scădere a stării de bine mintale şi corporale, iritabilitatea, anhedonia şi grade minore variabile atât de depresie, cât şi de anxietate sunt obişnuite. Somnul adesea perturbat în fazele inițiale şi mijlocii, dar hipersomnia poate fi proeminentă. Un recent studiu publicat de **Krasnov**, **V.N.** şi **Vel'tishev Dlu** (**1999**) obțin date certe pentru a împărți neurastenia în două variante: cea hipostenică cu hiporeactivitate, depresivitate şi alte tulburări din spectrul afectiv şi cea hiperstenică cu hiperreactivitate, hiperestezie şi tulburări în sfera anxietății.

CRITERIILE ICD-10 PENTRU NEURASTENIE

A. Una din următoarele trebuie să fie prezentă:

1) sentimentul de oboseală dureroasă şi persistentă după eforturi mintale minore (ca: executarea sau desfăşurarea sarcinilor zilnice care nu ar trebui să ceară un efort mintal deosebit);

2) sentimentul persistent şi neplăcut de oboseală şi slăbiciune corporală după eforturi fizice minore.

B. Unul din următoarele simptome trebuie să fie prezent:

(1) sentimentul de durere şi suferință musculară;

(2) amețeală;

(3) cefalee difuză;

(4) tulburări de somn;

(5) incapacitate de relaxare;

(6) iritabilitate.

Pacientul este incapabil să treacă de la simptomele de la criteriul (1) sau (2) cu ajutorul odihnei, relaxării sau divertismentului.

Durata tulburării este în ultimele trei luni.

Cele mai obişnuite cauze care trebuie excluse:

– tulburările trebuie să nu apară în prezența unei labilități emoționale datorată encefalitei, traumatismului craniocerebral, unei boli afective, tulburării de panică sau tulburării de anxietate generalizată.

CONSENSUL DE NEURASTENIE

Subliniind trăsăturile clinice ale sindromului neurastenic, un grup de lucru al Asociației Mondiale de Psihiatrie condus de profesorul **Edmond Chiu** (1999) dedicat consensului în neurastenie delimitează cele cinci domenii în care trebuiesc căutate principalele semne clinice ale sindromului neurastenic şi ale sindroamelor asemănătoare în care apar diferențe culturale.

DOMENIU COGNITIV	DOMENIU EMOȚIONAL	DOMENIU SOMATIC	DOMENIU ENERGETIC	TULBU-RĂRI DE SOMN
Excitabilitate mintală	Iritabilitate	Cefalee şi alte dureri	Fatigabili-tate	Insomnie de diferite tipuri
Teamă excesivă	Disforie	Crampe şi dureri nespecifice	Slăbiciune fizică şi oboseală	Reduce-rea tim-pului de somn
Incapacitate de concentrare	Tensiune emoțională	Sensibilitate excesivă la zgomot şi la alți stimuli senzoriali	Lipsă de energie	Somn întrerupt
Incapacitate pentru o activitate intelectuală susținută	Lipsă de stăpânire	Intoleranță la schimbările de temperatură		Vise care tulbură somnul
Acuze privind memoria	Neplăcere, plictiseală	Slăbiciune fizică generală		Somn neodih-nitor
Gândire ineficientă şi neproductivă		Dispepsie sau alte probleme gastrointestinale		
Frică nemo-tivată față de greutățile vieții		Palpitații		
		Disfuncții sexuale		

NEURASTENIA ŞI TULBURĂRILE SOMATOFORME

O a doua categorie de tulburări care se suprapun teritoriului clasic al neurasteniei sunt ***tulburările somatoforme*** care în DSM-III-R şi DSM-IV au acoperit o bună parte din mai vechea neurastenie. Totuşi, anumiți pacienți au simptome atât de variate încât neurastenia rămâne diagnosticul preferat. Aceşti pacienți pot fi diagnosticați folosind criteriile

ICD-10 sau vor primi un diagnostic de tulburare somatoformă nediferențiată, potrivit criteriilor DSM-IV.

Tabelul 10

CRITERIILE ICD-10 PENTRU NEURASTENIE	CRITERIILE DSM IV PENTRU TULBURAREA SOMATOFORMĂ NEDIFERENȚIATĂ
A. Una din următoarele trebuie să fie prezentă: (1) sentimentul de oboseală dureroasă şi persistentă după eforturi mintale minore (ca: executarea sau desfăşurarea sarcinilor zilnice care nu ar trebui să ceară un efort mintal deosebit); (2) sentimentul persistent şi neplăcut de oboseală şi slăbiciune corporală după eforturi fizice minore. Unul din următoarele simptome trebuie să fie prezent: (1) sentimentul de durere şi suferință musculară; (2) amețeală; (3) cefalee difuză; (4) tulburări de somn; (5) incapacitate de relaxare; (6) iritabilitate. Pacientul este incapabil să treacă de la simptomele de la criteriul (1) sau (2) cu ajutorul odihnei, relaxării sau divertismentului. Durata tulburării este în ultimele trei luni. *Cele mai obişnuite cauze care trebuiesc excluse:* *tulburările trebuie să nu apară în prezența unei labilități emoționale datorată encefalitei, traumatismului craniocerbral, unei boli afective, tulburării de panică sau tulburării de anxietate generalizată.*	Una sau mai multe plângeri somatice (ex.,: oboseală, scăderea apetitului, tulburări urinare sau gastrointestinale). Oricare din (1) sau (2): (1) după investigații amănunțite simptomele nu pot fi integral explicate ca aparținând unei afecțiuni de medicină internă sau ca fiind consecința unor factori fizici (efectul unor traumatisme, medicamente, droguri sau alcool); (2) dacă simptomele sunt legate de o suferință medicală, acuzele somatice sau consecințele negative sociale sau ocupaționale sunt excesive față de cele așteptate după istoric, examinare corporală sau probe de laborator. Simptomele cauzează suferințe clinice semnificative sau consecințe negative sociale sau ocupaționale sau în alte zone importante ale funcționării individului. Durata tulburării este cel puțin 6 luni. Tulburarea nu este într-o relație clară cu o altă tulburare mintală. (ex.,: o altă boală somatoformă, disfuncție sexuală, tulburare afectivă, tulburare de anxietate, tulburare de somn sau tulburare psihotică). Simptomul nu este intenționat produs sau simulat (ca în tulburarea factică sau simulare).

NEURASTENIA ŞI SINDROMUL *BURNOUT*

O altă zonă din vechiul concept de neurastenie a fost redefinit după 1974 când psihanalistul american **H. Freundenberg** a introdus termenul de ***sindrom burnout*** pentru a desemna eşuarea, uzura şi

epuizarea energiei şi forţelor sau resurselor care Îi provoacă individului o scădere globală a întregului potenţial de acţiune. Acest termen venea să definească mai bine aşa numitul stres profesional (**W. Paine**), depresia de epuizare a autorilor sovietici, sindromul şefului stresat (**Larouche**). Sindromul de *burnout* va deveni obiectul unei monografii apărută în urmă cu trei decenii, redactată de **M. Lauderdale**, care sublinia ideea că *„burnout înseamnă existenţa unei discrepanţe între ceea ce se aşteaptă de la un rol profesional şi ceea ce se obţine de la el”*.

Sindromul de *burnout* apare frecvent în profesiunile care presupun o implicare directă în ajutorarea celorlalţi (servicii sociale, publice, administrative, asigurarea ordinii). **A. Pines** (**1982**) considera sindromul mai frecvent în sectoarele auxiliare, la persoanele predispuse, cele care idealizează natura muncii şi scopurile lor profesionale. Profesiunile care predispun la apariţia acestui sindrom de epuizare ar fi profesiunile care implică o mare dependenţă a individului aflat în poziţia de simplu executant al unor operaţiuni de mare precizie, dar a căror reuşită nu influenţează în niciun fel prestigiul pe care profesiunea ar trebui să i-l confere, profesiunile cu un program neconvenţional sau care nu ţin seama de bioritmurile obişnuite şi care conduc la desincronizări în cadrul familiar între partenerii cuplului, profesiuni care sub presiunea ritmului informaţional crescut şi a cererilor tot mai mari din partea membrilor comunitari şi-au schimbat profilul tradiţional precum şi metodele obişnuite de adresabilitate. Este uşor de constatat că există un grup profesional cel mai defavorizat, care din păcate îndeplineşte toate cele trei condiţii, acesta fiind grupul personalului medical. În acest fel vom fi în acord cu cele mai multe anchete care au demonstrat frecvenţa cea mai crescută a sindromului de *burnout* la medici (**Vaillant, Shortt, Crombez, Saucier**). Caracteristicile comune ale meseriilor predispozante la *burnout* au fost prezentate de **Ch. Dejous** ca obligaţie permanentă a individului de a-şi susţine o imagine personală idealizată indiferent de progresul tehnologic şi de condiţiile socioeconomice reale. Deşi majoritatea autorilor sunt de acord că acest concept de sindrom de *burnout* este eterogen şi că nu se poate vorbi de o patologie specifică. Se acceptă un tablou clinic minim cu următoarele aspecte:

- semne şi simptome somatice: cefalee perpetuă, tulburări digestive, astenie, oboseală etc.;

- comportamente neobişnuite pentru subiect: iritabilitate, ruperea relațiilor cu colaboratorii până atunci apropiați, neîncredere, atitudine de superioritate (subiectul cunoaşte „totul”, e la curent cu „orice”, „ştie” dinainte rezultatele unor acțiuni şi nu mai doreşte să-şi asculte colaboratorii);
- atitudini defensive cum ar fi: rigiditate, negativism, pseudoactivism (subiectul petrece tot mai multe ore la locul de muncă, dar realizează tot mai puțin din ceea ce îşi propune fără să fie conştient pe deplin de acest lucru), rezistența la schimbare.

CAPITOLUL 6

PSIHOPATOLOGIA LEGATĂ DE VÂRSTĂ ŞI ALTE TULBURĂRI ORGANICE

6.1. **Întârzierea mintală**

DEFINIȚIE

Eforturile de a defini şi clasifica retardarea mintală cunosc un trecut îndelungat. **Esquirol (1843)** este considerat primul care a creionat o definiție, privind retardarea mintală nu ca pe o boală, ci ca pe o **tulburare de dezvoltare**, concept menținut şi în definițiile moderne. În practică, cea mai utilă definiție modernă este probabil cea folosită de Asociația Americană pentru Deficiența Mintală (AAMD), care defineşte retardarea mintală ca „o funcționare intelectuală generală semnificativ sub medie, care a început în timpul perioadei de dezvoltare şi se asociază cu o deficiență a **comportamentului adaptativ**”.

SCURTĂ PREZENTARE CLINICĂ

Retardarea mintală uşoară (IQ 55-70) – vârstă mintală 9-12 ani

Persoanele cu retardare mintală uşoară reprezintă cel mai mare grup (85%) dintre retardații mintal. De obicei, înfățişarea lor nu prezintă nimic deosebit şi orice deficite motorii sau senzoriale sunt abia sesizabile. Mulți dintre ei obțin rezultate şcolare care le permit să ajungă în clasa a VI-a sau să termine şcoala generală, iar unii reuşesc chiar să intre în liceu. Ca adulți, mulți dintre ei au un loc de muncă, familii şi copii, dar au nevoie de ajutor în rezolvarea unor probleme de viață mai complexe şi sunt lenți. Capacitățile de limbaj şi comportamentul social este mai mult sau mai puțin normal dezvoltat, marea majoritate reuşind să trăiască independent.

Retardarea mintală moderată (IQ 40-55) – vârstă mintală 6-9 ani

Apare la 10% din persoanele cu retard mintal. La acest nivel, mulți prezintă probleme neurologice, motorii şi de locomoție. Ei pot

învăța să comunice şi pot învăța să se îngrijească, dar sub o oarecare supraveghere. Ca adulți, pot să încerce o muncă de rutină.

Retardarea mintală severă (IQ 25-40) – vârsta mintală 3-6 ani

Apare la aproximativ 3-4% din persoanele cu retardare mintală. În perioada preşcolară, dezvoltarea lor este de obicei foarte încetinită. Majoritatea persoanelor cu acest tip de retard necesită o supraveghere atentă şi îngrijire specializată.

Retardarea mintală profundă (IQ sub 25) – vârsta mintală mai mică de 3 ani

Reprezintă mai puțin de 1% din persoanele cu retard şi implică deficite multiple cognitive, motorii, de comunicare. Deteriorarea senzorială şi motorie este uşor de observat încă din copilărie. Persoanele cu retard mintal profund au nevoie de instruire intensivă pentru a căpăta independență în efectuarea celor mai rudimentare activități zilnice (mâncatul, toaleta). Vasta majoritate a acestor persoane au cauze organice pentru întârzierea mintală şi necesită supraveghere pe parcursul întregii vieți.

EPIDEMIOLOGIE, DATE DE EVOLUȚIE ŞI PRONOSTIC

Potrivit unor estimări, aproximativ **1-3 %** din populație are retard mintal.

Retardarea mintală se află într-o relație de **comorbiditate** cu o serie de tulburări psihice:

- Tulburarea de hiperactivitate/deficit de atenție;
- Tulburări ale controlului impulsului (agresivitatea şi automutilarea);
- Tulburări de conduită;
- Tulburări anxioase;
- Tulburări de alimentare;
- Tulburări mintale datorate unei condiții medicale generale;
- Psihoze;
- Tulburări afective.

Evoluția retardului mintal este influențat de evoluția bolilor subiacente şi de factori externi (oportunitățile de instruire, stimulare ambientală etc.).

FACTORI ETIOPATOGENICI IMPLICAȚI ÎN APARIȚIA TULBURĂRII

Principalii factori etiopatogenici ai retardării mintale sunt ereditatea, factorii sociali şi factorii de mediu. S-a făcut distincția între două feluri de retardare mintală: subculturală (limita inferioară de distribuție normală a inteligenței într-o populație) şi patologică (datorată proceselor patologice specifice). Cele mai multe cazuri de retardare mintală se datorează nu unei singure cauze, ci unei interacțiuni de factori ereditari şi de mediu.

Etiologia retardării mintale

Genetică 1. Anomalii cromozomiale; 2. Tulburări metabolice care afectează sistemul nervos central; 3. Boli cerebrale; 4. Malformații craniene.
Prenatală: 1. Infecții (rubeolă, infecția cu virusul citomegalic, sifilis, toxoplasmoză); 2. Intoxicații (plumb, medicamente, alcool); 3. Afectare somatică (traumatism, iradiere, hipoxie); 4. Disfuncție placentară (toxemie, întârziere în creştere prin subalimentație); 5. Boli endocrine (hipotiroidism, hipoparatiroidism).
Perinatală: 1. Asfixia la naştere; 2. Complicațiile prematurității; 3. Icterul nuclear; 4. Hemoragia intraventriculară.
Postnatală: 1. Traumatism (accidental, prin abuz asupra copilului); 2. Intoxicație cu plumb; 3. Infecții (encefalite, meningite).
Malnutriție

INVESTIGAȚII PSIHOLOGICE SPECIFICE

Există o serie de teste de inteligență folosite pentru diagnosticarea retardului mintal. Tabelul următor prezintă principalele instrumente de măsurare a IQ-ului.

Testul de inteligență	Grupa de vârstă (ani, luni)	Domeniile testate
Scala de inteligență pentru copii Wechsler – forma revizuită (WISC-R)	6 – 14 ani	Oferă un profil al aptitudinilor verbale şi de performanță, IQ. Nu poate fi folosită pentru un IQ mai mic de 40.
Scala de inteligență Wechsler preşcolară şi primară revizuită (WPPSI –R)	3 – 7 ani şi 3 luni	Este o versiune a WISC folosită cu copii mai mici, ca şi pentru cei cu întârziere mintală.
Scala de inteligență Standford-Binet	2 ani – adult	Evaluează aptitudinile verbale, memoria de scurtă durată, capacitatea de vizualizare abstractă. Rezultatele sunt influențate de cultură.
Scalele de aptitudini (britanice)	2,5-17 ani	Există 24 de subscale adecvate diferitelor vârste şi acoperind şase domenii: viteza de prelucrare a informațiilor, gândirea, reprezentările spațiale, adecvarea percepției, memoria, aplicarea cunoştințelor. Analiza poate fi generală sau specifică.
Testul de desen Goodenough-Harris	3-10 ani	Test de inteligență nonverbală.
Test de inteligență nonverbală (Brown, Sherbenou, Johnsen)	5-85 ani	Evaluează capacitatea de raționare, asemănări, deosebiri, relații.
Testul desenării unei persoane	2-6 ani-adult	Apreciază dezvoltarea vizuală-motorie, funcțiile nonverbale.

Evaluări ale dezvoltării sociale	Domeniile testate
Scala de maturitate socială Vineland	Este scala originală de dezvoltare, recent revizuită, care are limitări psihosometrice. Acoperă: ajutorarea generală, îmbrăcatul singur, locomoția, comunicarea, autodirecționarea, izolarea socială, ocupația. Oferă „vârsta socială”.
Scala comportamentului adaptativ (Nihira)	Oferă posibilitatea de evaluare a aptitudinilor şi obiceiurilor în zece domenii comportamentale.
Diagramele Gunzburg de evaluare a progresului	Oferă o imagine vizuală clară a ajutorării, comunicării, aptitudinilor sociale şi ocupaționale.

Alte evaluări ale dezvoltării	Grupa de vârstă (ani, luni)	Domenii testate
Scala **Denver** de dezvoltare	Vârstă mai mare de 2 ani	Evaluări ale dezvoltării fine şi grosiere motorii, sociale şi a limbajului.
Scala **Bayley** de dezvoltare a copilului	2 luni – 2 ½ ani	Însuşirea de subiecte care pot fi cuantificate în indici de dezvoltare mintală şi psihomotorie.

Achiziții educaționale	
Analiza citirii Neale	Test gradat al capacității de a citi, clarității, înțelegerii şi vitezei pentru copii mai mari de 6 ani.
Testul **Schonell** de citire gradată	Copilul citeşte cuvinte de dificultate crescândă.
Testul **Schonell** de pronunție gradată	Copilul silabiseşte cuvinte de dificultate crescândă.
Testul de aptitudini matematice	Nu există un test satisfăcător. Există subteste aritmetice ale WISC-R, WPPSI şi ale scalelor britanice de aptitudini.

Măsurarea comportamentului adaptativ		
Scala	**Grupa de vârstă**	**Domeniile testate**
Scalele **Vineland**	Naştere – 18	Comunicare: receptivitate, expresivitate, scriere; aptitudini ale activității zilnice: personale, domestice.
Scalele revizuite de comportament independent	Naştere – 80	Motorii: mişcări fine şi grosiere; interacțiune socială şi comunicare, înțelegerea limbajului, expresivitatea limbajului; aptitudini ale activității zilnice: mâncatul şi prepararea mesei, igiena, îmbrăcarea; aptitudini sociale: timpul şi punctualitatea, banii şi valoarea lor, munca.
Scalele **AAMR**	3 – 18	Funcționalitatea independentă, dezvoltarea fizică, activitățile economice, şcoala.
Aptitudini Academice **Kaufman**	15 – 58	Aptitudini matematice şi de citire.
Chestionarul de aptitudini de supraviețuire pe stradă	9 – 40 +	Concepte de bază, sănătate, instrumente, semne funcționale.

POSIBILITĂȚI DE INTERVENȚIE TERAPEUTICĂ ALE PSIHOLOGULUI CLINICIAN

Tratamentul persoanei cu retard mintal necesită implicarea unei echipe multidisciplinare formate în general din medic, asistent social, psiholog, terapeut ocupațional. De regulă se abordează familia în întregul ei.

Persoana cu retard mintal poate beneficia de următoarele forme de tratament:

- **Tratament medicamentos** (principalele indicații fiind epilepsia, tulburările depresive, tulburările obsesive, enurezisul nocturn, tulburarea de hiperactivitate/deficit de atenție);
- **Psihoterapie individuală** (în prezent se utilizează frecvent psihoterapii de scurtă durată pentru rezolvarea problemelor curente, situațiilor de criză);

- **Terapia familială** (considerându-se că multe din simptomele asociate retardului sunt o expresie a vieții de familie în care trăieşte persoana cu retard, mai ales atunci când aceasta este la vârsta copilăriei);
- **Terapie de grup;**
- **Terapie comportamentală** (în special pentru formarea aptitudinilor sociale la persoanele cu retard uşor şi moderat);
- **Terapie ocupațională;**
- **Educație specială** (în vederea remedierii întârzierilor la citit, scris, calcul aritmetic).

6.2. **Tulburări organice ale vârstei a III-a**

6.2.1. *Sindromul psihoorganic cronic*

Sindromul psihoorganic cronic a fost descris de **Bleuler** ca o tulburare psihică cauzată de o disfuncție cerebrală generală caracterizată de următoarele simptome:

- slăbirea memoriei;
- scăderea atenției;
- scăderea capacității de judecată, abstractizare, generalizare;
- fatigabilitate accentuată;
- bradipsihie;
- sărăcirea modulării afective;
- tendință la perseverare;
- modificări frapante ale personalității;
- egoism.

Sub aspect comportamental, sindromul psihoorganic ar putea fi desemnat după unii autori, prin trei patternuri simptomatologice (3D):

- Dezorientare (confuzional-senzorial);
- Distimii (dismitic-emoțional);
- Deteriorare (cognitiv-involuțional).

6.2.2. *Demența. Boala Alzheimer*

Cuvântul demență are origine latină fiind creat din prefixul *de* cu sens privativ semnificând *„separare, cedare sau scădere-micşorare”* şi un substantiv derivat din *mens* (suflet, spirit, inteligență). În consecință, prin demență s-ar înțelege o *„micşorare a minții”*. O altă traducere a termenului *demens* din latină este cea de „afară din mintea proprie”.

DIAGNOSTICUL DE DEMENȚĂ

DSM III-R considera necesară prezența a cinci criterii pentru diagnosticul de demență:

A. Afectarea memoriei de scurtă şi lungă durată

B. Unul dintre următoarele:

1) Tulburarea gândirii abstracte;

2) Tulburarea judecății;

3) Afazie, apraxie, agnozie;

4) Modificare a personalității.

C. Afectare a relațiilor sociale şi/sau, a activităților de muncă.

D. Simptomele să nu apară exclusiv în timpul deliriumului.

E. Evidențierea sau presupunerea unui factor etiologic organic.

DSM–IV priveşte diagnosticul de „deteriorare mintală generală” caracteristic demenței ca pe o dezvoltare de multiple deficite cognitive. În această definiție, deficitele includ „*deteriorarea memoriei*” şi „*trebuie să fie suficient de severe pentru a provoca deteriorare în funcționalitatea socială şi ocupațională*”. De asemenea, trebuie să reprezinte un declin de la nivelul anterior de funcționare.

În viziunea celei de-a zecea revizii a clasificării internaționale a bolilor **(ICD-10, OMS, 1992),** demența este un sindrom datorat unei boli cerebrale, de obicei de natură cronică sau progresivă, în care există o deteriorare a multiplelor funcții corticale superioare, incluzând memoria, gândirea, orientarea, înțelegerea, calculul, capacitatea de a învăța, limbajul şi judecata. Câmpul de conştiință nu este alterat. Deteriorările funcției cognitive sunt în mod obişnuit însoțite (şi ocazional precedate), de deteriorarea controlului emoțional, comportamentului social sau a motivației. Acest sindrom apare în boala Alzheimer şi boala cerebrovasculară ca, şi în alte afecțiuni ce afectează primar sau secundar creierul. Demența produce un declin apreciabil în funcționarea intelectuală şi, ulterior, perturbări ale activităților cotidiene obişnuite.

Modul de manifestare a acestui declin depinde în mare măsură de nivelul social şi cultural în care trăieşte subiectul. Afectări în performanța de a îndeplini rolurilor sociale, cum ar fi scăderea şi dispariția capacității de a menține sau de a găsi un loc de muncă, nu vor fi considerate drept criterii de demență, ținând cont de marile diferențe transculturale existente.

Etiolgia demențelor este multiplă:

- Demențe de tip Alzheimer – cea mai frecventă aprox. 50%;
- Demențe vasculare;
- Demențe mixte;
- Alte demențe:
  - Demența cu corpi Lewy;
  - Demența alcoolică;
  - Demența care însoțeşte uneori boala Parkinson;
  - Demențe infecțioase (ex., HIV, sifilis etc.);
  - Demențe traumatice (ex., demența boxerilor);
  - Demențe datorate unor tumori cerebrale;
  - Demențe reversibile prin tratament datorate unor carențe vitaminice sau unor boli endocrine (ex., Hipo-tiroidismul) etc.

BOALA ALZHEIMER

Definiția operațională a boli Alzheimer cuprinde:

- Tulburare neurodegenerativă progresivă;
- Caractere clinice şi trăsături patologice specifice;
- Variații individuale, privind vârsta de debut, modalitatea progresiunii, ritmul deteriorării;
- Etiologii multiple care conduc la distrugere neuronală în regiunea hipocampului şi în ariile corticale asociative.

Definiție şi istoric. Descriere

Demența Alzheimer este o afectare progresivă a celulelor nervoase ale creierului care sunt distruse lent. Afecțiunea a fost descrisă de dr. Alois Alzheimer în anii 1904-1906 pe baza examenului anatomopatologic efectuat unei femei în vârstă de 51 de ani. Boala Alzheimer începe de obicei după 70 de ani. Într-un studiu extensiv s-a găsit vârsta medie a debutului de 73 de ani la bărbați şi 75 la femei (Larsson şi colaboratorii).

Epidemiologie

În populația generală se estimează un risc de 0,1%. S-a estimat că 5% din populația de peste 65 de ani are Alzheimer şi riscul creşte cu vârsta. Pe la 85 de ani una din 3 persoane are Alzheimer. Boala Alzheimer este cea mai frecventă formă de demență. Aproximativ 50% dintre pacienți cu demență au Alzheimer, 15% au demență vasculară, iar 15% au ambele forme de demență. Demența secundară bolii Parkinson, hidrocefaliei cu presiune normală sau depresie, demența fronto-temporală sau demența cu incluziuni au restul de 20%.

Evoluția bolii

Debutul bolii este, de obicei, lent, progresiv şi poate dura de la câteva luni la 2-4 ani, deseori este greu de stabilit un timp. În mod normal, evoluția bolii variază dar, de obicei, implică un declin gradat al abilităților cognitive în 7 până la 10 ani. Sunt afectate toate funcțiile creierului, limbajul, abilitățile motorii, gândirea, gândirea abstractă, comportamentul şi personalitatea, la fel ca şi memoria. Evoluția acestor schimbări seamănă dezvoltării umane normale, dar în sens invers. Astfel, copilul învață la început să înghită, apoi să deprindă aptitudinile sociale, cum ar fi: zâmbitul sau „conectarea” cu cei care îl îngrijesc. Chiar dacă în această etapă ei nu pot merge, pot totuşi vocaliza şi repeta cuvinte. Nu sunt încă fluenți verbal când încep să meargă, de asemenea, când sunt în stadiul în care abia încep să umble, ei nu au continența fecalelor şi a urinei. Aptitudinile verbale încep să se dezvolte. În curând obțin şi continența sfincteriană. Pe măsură ce trece timpul, vorbirea şi memoria se îmbunătățesc. În final, li se dezvoltă judecata. Acest proces se inversează la pacienții cu Alzheimer. Astfel, de timpuriu sunt evidente tulburările de gândire, memorie şi limbaj, chiar dacă funcția motorie şi controlul sfincteral sunt păstrate. În scurt timp apare incontinența, dar pacienții sunt încă capabili să meargă, dar numărul căzăturilor începe să crească. Dacă pacienții trăiesc destul, ei nu vor mai fi capabili să meargă şi posibil nici să înghită. Pacienții mor adesea din cauza pneumoniei de aspirație. Persoanele cu boala Alzheimer dezvoltă la început modificări ale personalității şi de pierdere a memoriei aproape imperceptibile. Ei obosesc mult mai uşor şi se enervează mult mai repede. Nu pot face față schimbărilor, astfel ei ar putea merge pe un traseu cunoscut, dar călătoria într-un loc nou îi dezorientează şi se pierd uşor. Ei găsesc cu greu

cuvintele pentru o conversaţie oarecare. Dezorientarea este, de regulă, un semn precoce şi poate deveni evidentă pentru prima dată atunci când subiectul se găseşte într-un mediu care nu-i este familiar, de exemplu în vacanţă. Dispoziţia poate fi predominant deprimată, euforică, aplatizată. Autoîngrijirea şi comportamentul social se prăbuşesc, deşi unii pacienţi îşi păstrează o bună faţadă socială în ciuda deteriorării cognitive severe. În stadiile timpurii trăsăturile clinice sunt substanţial modificate de către personalitatea premorbidă, iar orice defect de personalitate tinde spre exagerare.

Perioada de stare nu este bine determinată, apar tulburi afazo-agnozo-apraxice.

Afazia are aspect senzorial – bolnavul nu înţelege limbajul, dă răspunsuri parafrazice, găseşte cu greu sau deloc numele unor obiecte uzuale, prezintă intoxicaţie prin cuvinte. În unele cazuri limbajul ia aspectul logoreei neinteligibile din cauza tulburărilor disartrice şi a logocloniilor. Iteraţia verbală exprimată clinic prin ecolalie şi palilalie şi, mai ales, prin logoclonii este considerată ca fiind caracteristică acestei demenţe.

Agnozia optică (a culorilor, formelor, fizionomiilor), deşi greu de diferenţiat de tulburările mari de memorie şi de atenţie, face parte din boala Alzheimer fiind explicată prin leziunile atrofice corticale care interesează polul occipital. Se consideră ca fiind tipică pentru boala Alzheimer agnozia structurilor spaţiale şi acţiunilor în spaţiu care constituie suportul destul de timpuriu al dezorientării nu numai în situaţii noi, ci şi în cele obişnuite.

Încă din perioada incipientă apar tulburările apraxice, exprimate prin diminuarea progresivă a îndemânării şi a capacităţii de executare a unor acţiuni obişnuite (îmbrăcatul, dezbrăcatul, încheierea nasturilor, spălatul, descuiatul uşii cu cheia, aprinderea unui chibrit). Mai târziu, pierderea memoriei se înrăutăţeşte aşa încât pacienţii cu Alzheimer pun de mai multe ori aceeaşi întrebare, nu pot lua decizii coerente şi devin furioşi când membrii familiei încearcă să-i ajute în activităţi obişnuite (calculul sumei de pe CEC). Viaţa socială devine mai dificilă, iar aceştia încep din ce în ce să se izoleze mai mult. Condiţia lor poate fi, de asemenea, agravată de către reacţii la medicamente sau de către un mediu de viaţă necorespunzător, iar alterarea treptată a relaţiilor de prietenie poate creşte suferinţa acestor bolnavi.

Stadiul terminal se caracterizează printr-o demență generală şi profundă în care tulburările afazo-agnozo-apraxice se confundă cu demența. În această fază apar reflexele orale şi de prehensiune forțată (la apropierea unui obiect bolnavul mişcă buzele, plescăie din limbă sau face gestul de a apuca obiectele cu gura). Bolnavii duc obiectele la gură, le sug sau mestecă mâneca halatului, a cămăşii, colțurile lenjeriei de pat aşa încât întreaga musculatură bucală se află într-o mişcare automată aproape continuă. Moartea survine fie ca urmare a unor infecții intercurente (în formele prelungite), fie în timpul crizelor de aspect epileptic.

ETAPE ÎN INVESTIGAREA DEMENȚEI

Anamneza trebuie să se concentreze pe stabilirea prezenței sau absenței simptomelor unei boli cerebrale organice, descrierea comportamentului şi capacității funcționale premorbide a individului, starea generală medicală şi tratamentele prezente şi trecute. Este important să se excludă o stare acută confuzională sau o boală psihiatrică funcțională primară.

Informațiile se vor obține atât de la pacient, cât şi de la anturaj, de obicei o rudă apropiată sau un prieten; fiecare va povesti medicului propria versiune, separat (astfel încât unul să nu audă versiunea celuilalt). Ordinea în care materialul este colectat trebuie să fie flexibilă şi adaptabilă. Un sistem rigid ar putea inhiba pacientul care l-ar putea simți pe intervievator ca nefiind un bun ascultător față de ceea ce el ar dori să spună. Dacă pacientul simte că stăpâneşte situația, va fi mai puțin defensiv şi mai dornic „să divulge” informațiile revelatoare. Interviului i se va acorda timpul necesar. Este necesară multă răbdare mai ales dacă informațiile revelatoare trebuie discutate adecvat. Investigatorul trebuie să-şi răspundă unei serii de întrebări ale căror răspunsuri devin în acelaşi timp elemente de anamneză: Există în cabinet surse de stimulare care ar putea distrage atenția pacientului? Auzul şi văzul pacientului sunt bune? Stă el confortabil? Se va acorda atenție comunicării nonverbale a pacientului. Priveşte el unde trebuie? Comportarea lui sugerează depresie sau anxietate? Este el îmbrăcat şi aranjat corespunzător? De asemenea, se va acorda atenție stării emoționale şi fizice a persoanelor apropiate afectiv de bolnav, întrebările ale căror răspunsuri sunt căutate de la aceştia fiind: Câtă grijă şi ce fel de supraveghere îşi asumă aceştia? Cât înțeleg despre

natura condiţiei pacientului? Care sunt nevoile şi speranţele lor pentru viitor? Ce efort depun pentru pacient?

Analiza **antecedentelor patologice** ale pacientului trebuie făcută sistematic în următoarele direcţii:

- trasarea unui arbore familial, notând vârsta fiecărui membru, cauzele deceselor şi stările de sănătate ale fiecăruia.
- Se vor nota separat:
  - Boala Parkinson;
  - Sindrom Down;
  - Boli cardiovasculare/cerebrovasculare, hipertensiune;
  - Depresia, demenţă, senilitatea, şi alte boli psihiatrice;
  - Internările psihiatrice.

Pentru fiecare din simptomele prezente, anamneza va încerca să evidenţieze felul în care acestea au apărut (acut sau progresiv), remisiunile sau exacerbările acestor simptome, modul de evoluţie al acestora.

Examinarea somatică generală va respecta regulile generale punând un accent special pe modificările funcţionării aparatului cardiovascular.

Examinarea medicală va căuta o serie de semne şi simptome care ar putea să fie relevante pentru diagnosticul de demenţă. Va fi urmărită cu atenţie întreaga istorie medicală a pacientului notându-se existenţa oricăror semne privind:

Simptome ale tulburărilor cerebrale organice

- Tulburări de memorie;
- Tulburări de vorbire (capacitate de conversaţie săracă, probleme în a găsi cuvintele, neînţelegere, repetiţie);
- Tulburări la scris, citit, calcul matematic;
- Tulburări ale atenţiei;
- Apraxie, agnozie;
- Judecată greoaie.

Simptome de comportament sau psihiatrice

- Halucinaţii;
- Depresie;
- Anxietate;
- Agresiune;

- Tulburări de somn;
- Vagabondaj;
- Obsesii.

Posibilitatea de a-şi desfăşura activități le de zi cu zi

- Îngrijirea personală (baie, îmbrăcare, aranjare);
- Mobilitate;
- Cumpărături;
- Finanțe;
- Călătorii;
- Conducere auto.

Stare medicală prezentă şi trecută

- Boli sistemice sau neurologice;
- Traumatisme craniene;
- Depresii în antecedente sau boli psihiatrice.

Medicație curentă

- Ce i s-a prescris?
- Ce ia pacientul în momentul de față?
- Ce efecte (bune sau rele) are terapia curentă?

Probleme educaționale şi ocupaționale

- Vârsta la care a părăsit școala;
- Studii medii sau superioare;
- Natura meseriei;
- Probleme la locul de muncă;
- Împrejurările pensionării.

Mediul social

- Structura familială;
- Contactele sociale curente;
- Cererile emoționale şi fizice ale persoanelor apropiate din punct de vedere afectiv;
- Implicare în convențiile vieții sociale;
- Împrejurările financiare.

Personalitate anterioară (şi schimbările de dată recentă)

- Puncte de interes şi hobbyuri;
- Canalizarea energiei în anumite direcții;

- Grija pentru alții;
- Relațiile cu prietenii şi familia.

Consumul de alcool

Examinarea medicală va respecta criteriile obişnuite ale examenului medical subliniind unele modificări care ar putea sugera existența demenței sau a unei posibile etiologii a acesteia.

Ținuta şi mersul reprezintă o sursă importantă de informații diagnostice.

Modificări de mers	Semnificație
Dificultăți la ridicarea de pe scaun	Dispraxie Tulburări extrapiramidale
Mersul cu paşi mici (dar cu mişcarea normală a brațelor)	Tumoare de lob frontal sau degenerescență frontală Demență vasculară prin afectarea vaselor mici
Mers împleticit cu dificultăți de întoarcere sau pornire	Hidrocefalie
Mers cu bază lărgită, ataxic	Boala Jacob Creutzfeld Demență alcoolică
Mişcări coreiforme	Boala Huntigton

Examinarea psihiatrică va căuta să evidențieze tulburări în următoarele domenii:

Schimbări ale personalității	Detaşare, apatie, dezinhibiție
Idei delirante	Furt, persecuție şi urmărire, infidelitate, abandonare, delir cu ectoparaziți
Halucinații şi iluzii patologice	Sindromul Capgras (iluzia sosiilor) Sindromul de Clerambant (falsa recunoaştere) Semnul fotografiei Halucinații vizuale, auditive, olfactive, tactile
Tulburări ale dispoziției	Depresie, hipomanie, disforie, apatie
Modificări neurovegetative	Tulburări de somn, tulburări alimentare, schimbări ale comportamentului sexual
Comportamente neadecvate	Nelinişte, psihomotorie (hoinăreală sau lentoare psihomotorie) comportamente stereotipe, agresiune verbală şi/sau fizică

În demenţe, s-au înregistrat următoarele tulburări psihologice şi de comportament în ordine descrescătoare:

- Agitaţie – mai mult de 75%;
- Rătăcire – mai mult de 60%;
- Depresie – mai mult de 50%;
- Tulburări psihotice – mai mult de 30%;
- Ţipete – mai mult de 25%;
- Violenţă – mai mult de 20%;
- Tulburări de comportament sexual – mai mult de 10%.

Examinarea neuropsihologică este în opinia multor autori prima cale de investigare a demenţei, deoarece oferă posibilitatea evaluării unor variate domenii ale funcţiei cognitive. Evaluarea neuropsihologică implică observarea comportamentului unui individ legată de stimulii aplicaţi, selecţionaţi după probabilitatea provocării unui răspuns anormal în cazul unor leziuni ale unor structuri neuroanatomice specifice. Baza teoretică a evaluării neuropsihologice este derivată, pe de o parte, din psihologia cognitivă care se ocupă de elaborarea testelor cognitive pentru a demonstra modelele teoretice ale funcţionării cognitive normale, iar pe de altă parte, din neurologia comportamentală (**Karen Ritchie, 1999).**

Cel mai cunoscut instrument de acest tip este **MMSE (Mini Mintal State Examination)** care practic ar trebui să fie un instrument la îndemâna oricărui medic sau psiholog clinician. Alte teste folosite în evaluarea demenţei sunt: CDR = Scala de cotare a demenţei clinice, GDR = Scala deteriorării globale, ADAS-Cog = Scală de evaluare a cogniţiei în boala Alzheimer.

Câteva teste frecvent folosite pentru evaluarea funcțiilor cognitive în demență

Funcția cognitivă	Testul
Cogniția globală	WAIS-R (Scala de inteligență a adultului Wechsler-revizuită) sau FSIQ (Scală completă de evaluare a coeficientului de inteligență)
Abilitatea verbală	Boston Naming FAS fluency
Memoria semantică	Informații Asemănări Vocabular
Abilitatea vizuospațială	Desenarea unui cub Rey-Osterreith Copiere
Memoria de scurtă durată, verbală	Interval Numeric (Digit Span)
Memoria de scurtă durată, spațială	Corsi Span
Memoria episodică, verbală	Învățarea verbală auditorie Rey Învățarea verbală California
Memoria episodică, spațială	Test de Reținere Rey-Osterreith Retența vizuală Benton
Atenția	Simboluri numerice
Funcțiile de execuție	Labirintul Turnul din Hanoi

6.3. **ADHD**

DEFINIREA ADHD

ADHD înseamnă **Deficit de Atenție / Tulburare Hiperkinetică** şi este una dintre cele mai frecvente afecțiuni comportamentale întâlnite la copii şi adolescenți. Studiile arată că un procent de 5% din copiii de vârstă şcolară prezintă simptome ADHD (1-2 din copiii dintr-o clasă de 30).

Buitelaar (**2004**) comentează că este o mare diferență între definiția ideală a unei entități nosologice psihiatrice şi realitatea de astăzi. El insistă că nu există astăzi nicio tulburare psihiatrică la care să se fi înțeles pe deplin substratul fiziopatologic, astfel încât pentru niciuna nu

există un test biologic sau psihologic suficient de sensibil şi de specific încât să stabilească diagnosticul.

Faptul că ADHD este o tulburare reală şi nu o etichetă asociată unor tulburări de comportament este demonstrat atât de validitatea internă (elementele de comportament incriminate nu reprezintă o colecție întâmplătoare de simptome, ci ele se corelează statistic puternic între ele în cadrul ADHD şi mult mai puțin cu alte simptome ale altor tulburări), cât şi de validitatea externă a bolii (relațiile care există între simptomele comportamentale ale ADHD şi variabilele externe, cum ar fi evoluția în timp, performanțele cognitive, anomaliile cerebrale).

Dezvoltarea conceptului

În 1980, DSM III redenumeşte conceptul ca fiind **«tulburare cu deficit de atenție" –** cu sau fără hiperactivitate. Sunt listate, pentru prima oară cele trei dimensiuni ale tulburării: neatenția (cinci simptome), impulsivitatea (cinci simptome) şi hiperactivitatea (patru simptome). Pentru ca diagnosticul de ADD/H să fie pus era nevoie să fie îndeplinite trei simptome de neatenție, trei de impulsivitate şi două de hiperactivitate. Dacă erau îndeplinite doar criteriile de neatenție şi de impulsivitate, diagnosticul era de ADD fără hiperactivitate.

DSM-III-R, în 1987, modifică terminologia în cea actuală, de **«tulburare hiperactivă cu deficit de atenție».** Conține, de data aceasta, o singură listă cu 14 simptome, care acoperă neatenția, impulsivitatea şi hiperactivitatea. Motivul pentru a nu mai păstra cele trei dimensiuni separate a fost imposibilitatea de a delimita clar care simptome reflectă neatenția, care impulsivitatea şi care hiperactivitatea motorie (**Lahey, 1988**). Când opt simptome erau îndeplinite, diagnosticul era stabilit. DSM-III-R include şi categoria numită «tulburare nediferențiată cu deficit de atenție», comparabilă cu ADD fără hiperactivitate din DSM III, dar fără criterii clare de diagnostic. În 1994, DSM IV, deşi păstrează terminologia folosită de DSM-III-R, modifică mult criteriile de diagnostic. Se listează din nou simptomele, separat, pentru cele trei dimensiuni: neatenție – nouă, impulsivitate – trei, hiperactivitate – şase. Se descriu cele trei tipuri de ADHD: combinat, predominant cu neatenție şi predominant cu impulsivitate şi hiperactivitate. În plus, DSM IV specifică faptul că simptomele trebuie să fie prezente în cel puțin două situații sociale diferite (de exemplu, la şcoală şi acasă). DSM-IV-TR,

alcătuit în 2000, păstrează terminologia şi criteriile de diagnostic ale ediției precedente. Aduce, însă, precizări suplimentare privind prevalența, raportul pe sexe şi prezența tulburării şi la vârstă adultă.

DATE EPIDEMIOLOGICE ŞI ETIOPATOGENIE

Prevalența

ADHD este de aproximativ 6-9% cu un raport băieți: fete de 3:1 până la 5:1. Se consideră că ADHD este o tulburare neurobiologică a căilor dopaminergice şi noradrenergice având o puternică transmitere genetică. Datele publicate recent în *Pediatric Annals* arată că un copil cu un părinte care prezintă simptome ADHD are şanse în proporție de aproximativ 25% de a avea ADHD. S-a demonstrat că tipul de ADHD care persistă la vârsta adultă are un caracter genetic mai pronunțat decât tipul care dispare spre sfârşitul copilăriei.

Istoricul familial de alcoolism şi de tulburări afective pare să se asocieze cu un risc crescut de ADHD. Acest fapt poate implica un anumit model genetic comun al acestor două afecțiuni. În afara cauzelor genetice există şi alți factori de mediu şi medicali care pot produce simptome asemănătoare celor prezente în ADHD. Examinarea atentă evidențiază totuşi diferențe importante între aceste afecțiuni şi ADHD. Studii epidemologice au ajuns la concluzia că ereditatea explică, în medie, majoritatea comportamentelor de tip ADHD pe care le manifestă copiii, în timp ce factorii de mediu nu explică decât aproximativ 20% din acest tip de comportament.

În trecut, incertitudinea legată de cauzele ADHD a creat un climat fertil pentru diverse speculații. Au fost emise numeroase teorii – printre care unele îi învinovățeau într-o anumită măsură pe părinți pentru comportamentul necontrolat al copilului lor. Ulterior s-a stabilit că aceste teorii sunt nefondate.

Iată câteva dintre cele mai frecvente percepții cu privire la cauzele ADHD, deşi acestea nu sunt documentate ştiințific:

- Alimentația/dieta;
- Atitudinea parentală deficitară;
- Urmărirea excesivă a emisiunilor TV sau preocuparea excesivă față de jocurile video;
- Hormonii.

O teorie extrem de disputată este cea a lui **Thom Hartmann**, care susține că ADHD este un comportament adaptiv al «Vânătorului fără odihnă» la modul de viață al «Agricultorului». Partea pozitivă a teoriei este că gândirea, folosind noțiunea de «diferență între indivizi» în loc de cea de «tulburare», este bună pentru întărirea încrederii în sine a individului. Partea proastă este că această teorie îi poate întări persoanei suferinde de ADHD credința că nu are nimic. Potrivit teoriei «Vânătorul împotriva Agricultorului», ADHD poate fi explicată mai degrabă ca o «problemă socială" decât ca o «tulburare obiectivă" (**Timimi, 2002**). Astfel, în societățile în care pasivitatea şi ordinea sunt la mare preț, cei aflați în partea activă a spectrului activ-pasiv pot fi catalogați drept «problematici». Punerea acestui diagnostic ar putea servi, în respectivele cazuri, la marginalizarea «problematicilor». Argumentele celor care susțin teoria social-construcționistă vin dintr-un număr de studii ce demonstrează diferențele semnificative dintre ADHD şi alte tulburări psihiatrice. Pur şi simplu, această teorie susține că granița dintre normal şi anormal este arbitrară şi subiectivă, iar ADHD nu există ca entitate obiectivă, ci numai ca o «construcție».

DIAGNOSTICUL ADHD

Conform Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR), simptomele ADHD se împart în trei categorii: cu deficit de atenție, hiperactivitate şi impulsivitate, putând surveni şi în formă combinată.

1. **Tipul cu deficit de atenție**

Diagnosticul este stabilit în condițiile în care copilul prezintă şase sau mai multe simptome de **inatenție**.

Copilul cu deficit de atenție nu se poate concentra, face adesea greşeli din neglijență, nu ascultă până la capăt atunci când i se adresează cineva, nu finalizează sarcinile, nu respectă instrucțiunile, evită efortul intelectual susținut.

2. **Tipul hiperactiv-impulsiv**

Diagnosticul este stabilit în condițiile în care copilul prezintă şase sau mai multe simptome de hiperactivitate – impulsivitate.

Simptomatologia include: neastâmpăr, vorbire excesivă, agitație fizică în momente nepotrivite, întreruperea persoanelor care vorbesc şi dificultatea în a-şi aştepta rândul.

3.**Tipul combinat**

Diagnosticul este stabilit în condițiile în care copilul prezintă şase sau mai multe simptome de inatenție sau şase sau mai multe simptome de hiperactivitate – impulsivitate.

Toți copiii se comportă în moduri care ar putea fi interpretate ca deficit de atenție, hiperactivitate sau impulsivitate. simptome centrale ale ADHD, dar nu toți suferă de ADHD. Specialiştii stabilesc diagnosticul de ADHD numai atunci când un copil:

- A manifestat comportamente inadecvate nivelului său de dezvoltare.
- Manifestă cel puțin şase astfel de comportamente în mod constant, timp de cel puțin şase luni.
- A prezentat unele simptome înainte de vârsta de şapte ani.
- Este afectat de aceste simptome în activitățile curente, în mai mult decât un singur context, de exemplu la şcoală şi acasă.
- Prezintă simptome care nu sunt explicate mai bine de o altă boală.

TABLOUL CLINIC ADHD

Simptomele ADHD se împart în două categorii principale: deficit de atenție şi hiperactivitate-impulsivitate. Diagnosticul de ADHD se bazează pe numărul, persistența şi istoricul simptomelor ADHD, şi totodată pe măsura în care acestea produc modificări ale comportamentului copilului în mai mult decât un singur context.

Simptomele de deficit de atenție

- Adeseori ignoră detaliile; greşeşte din neglijență.
- Adeseori îşi menține cu greutate concentrarea la lucru sau la joacă.
- Adeseori pare să nu asculte atunci când cineva i se adresează direct.
- Adeseori nu respectă instrucțiunile; nu termină ceea ce a început.
- Adeseori are dificultăți în a-şi organiza sarcinile şi activitățile.
- Adeseori evită activitățile care necesită efort intelectual susținut.
- Adeseori pierde lucruri de care are nevoie.
- Adeseori este distras de zgomote exterioare.
- Adeseori este uituc în activitățile cotidiene.

Simptomele de hiperactivitate-impulsivitate

Hiperactivitatea

- Adeseori se agită sau se foieşte.
- Adeseori trebuie să se ridice de pe scaun.
- Adeseori aleargă sau se cațără atunci când nu ar trebui.
- Adeseori are dificultăți în desfăşurarea activităților de timp liber nezgomotoase.
- Adeseori este în mişcare, parcă „ar avea motoraş”.
- Adeseori vorbeşte excesiv.

Impulsivitatea

- Adeseori răspunde înainte ca întrebările să fie complete.
- Adeseori are dificultăți în a-şi aştepta rândul.
- Adeseori întrerupe sau deranjează alte persoane.

COMORBIDITATEA ADHD

Mulți copii cu ADHD suferă şi de alte boli care pot complica diagnosticul şi tratamentul. Cele mai frecvente afecțiuni care pot coexista cu ADHD sunt:

Dizabilitățile de învățare

Dizabilitățile de învățare includ dizabilități de citire, probleme la matematică şi la formulările scrise. Pacienții cu dizabilități de învățare obțin note mult mai mici decât cele considerate normale în conformitate cu vârsta, şcolarizarea şi nivelul de inteligență. În plus, aceste caracteristici includ incapacitatea de autoapreciere şi abilități sociale reduse.

Tulburarea de opoziționism (ODD, *Oppositional Defiant Disorder*) şi tulburarea de conduită (CD, Conduct Disorder)

Conform *National Institute of Mental Health* (NIMH) din S.U.A., copiii cu ADHD, în special băieții, au un risc mai mare de a dezvolta două tulburări psihiatrice: tulburarea de opoziționism şi tulburarea de conduită. ODD se caracterizează printr-un comportament nesupus, sfidător, negativ şi ostil față de formele de autoritate, care persistă timp de cel puțin şase luni. CD se caracterizează printr-un comportament persistent de violare a normelor sociale şi a drepturilor altora.

Tulburările afective şi anxioase

Copiii cu ADHD au risc mai mare de a dezvolta tulburări anxioase şi depresive deşi este posibil ca aceste tulburări afective să nu se manifeste înainte de adolescență sau de vârsta adultă. Indiferent de originea tulburărilor, mulți experți consideră că unele consecințe ale comportamentelor cauzate de ADHD pot să producă prin ele însele anxietate sau depresie şi pot reduce stima de sine. Atunci când sunt prezente, tulburările afective sau anxioase necesită tratament specific, suplimentar față de ADHD.

SCALE SPECIFICE DE MĂSURARE ADHD

Ghidurile Asociației Americane de Psihiatrie recomandă folosirea scalelor de cotare specifice în evaluarea ADHD. Există mai multe opțiuni incluzând:

- Scala SNAP – Swanson Nolan Pelham IV;
- Scala de cotare a comportamentului disruptive IV;
- Scala revizuită Coners pentru părinți şi profesori.

Există şi scale care evaluează un spectru mai larg de simptome, utile în screeningul tulburărilor comorbide, dar mai puțin utile în diagnosticarea ADHD.

CBCL/4-18-R,Total Problem Scale Lista comportamentului copilului de vârstă 4-18 ani, formular pentru părinți şi formular pentru profesori
DSMB-Total Scale Scalele Devereaux de tulburări mintale
CPRS-R:L-Global Problem Index 1997 Revizuirea scalelor de cotare Conners pentru părinți şi copii, versiunea lungă

Caracteristicile majore ale copiilor cu ADHD (**Barkley, 1991**):

1. Susținerea slabă a atenției şi persistența scăzută a efortului în sarcină, în special la copiii care sunt relativ dezinteresați şi delăsători. Aceasta se vede frecvent la indivizii care se plictisesc rapid de sarcinile repetitive, trecând de la o activitate neterminată

la alta, frecvent pierzându-şi concentrarea în timpul sarcinii şi greşind la sarcinile de rutină fără supraveghere.

2. Controlul impulsurilor înrăutățit sau întârzierea satisfacției. Aceasta se manifestă în special în inabilitatea individului de a se opri şi gândi înainte de a acționa, de a-şi aştepta rândul când se joacă sau a discuta cu alții, de a lucra pentru recompense mai mari şi pe termen lung decât de a opta pentru recompense mari, dar imediate, şi de a-şi inhiba comportamentul în funcție de cerințele situației.
3. Activitate excesivă, irelevantă pentru sarcină sau slab reglată de cererile situaționale. Copiii hiperactivi se mişcă excesiv, realizând foarte multe mişcări suplimentare, inutile pentru executarea sarcinilor pe care le au de făcut.
4. Respectarea deficitară a regulilor. Copiii hiperactivi au frecvent dificultăți în a urma regulile şi instrucțiunile, în special când nu sunt supravegheați. Aceasta nu se datorează unei slabe înțelegeri a limbajului, neascultării sau problemelor de memorie. Se pare că nici în cazul lor instruirea nu reglează comportamentul.
5. O varietate mai mare decât normală, în timpul executării sarcinii. Nu este încă un consens în legătură cu includerea acestei caracteristici printre celelalte tulburări. Mult mai multe cercetări sugerează că indivizii hiperactivi prezintă o foarte mare instabilitate în privința calității, acurateții şi vitezei cu care îşi realizează sarcinile. Aceasta se oglindeşte în performanțele şcolare fluctuante, unde persoana nu reuşeşte să mențină un nivel de acuratețe în timpul unor sarcini repetitive, lungi, obositoare şi neinteresante.

O parte a acestor caracteristici pot fi prezente şi la persoanele normale, în special, la copiii mici. Ceea ce distinge copiii cu hiperactivitate cu deficit de atenție de indivizii normali este gradul şi frecvența mult mai mare cu care aceste caracteristici se manifestă.

Alte câteva caracteristici sunt asociate cu această tulburare:

1. Manifestarea timpurie a caracteristicilor majore. Mulți copii hiperactivi au demonstrat aceste probleme încă din copilăria timpurie (3-4 ani), iar marea majoritate de la 7 ani.

2. Variația situațională. Caracteristicile majore prezintă o variabilitate situațională foarte mare. Astfel, performanța este bună în activitățile de tip «unu la unu” cu alții, în special atunci când se implică tatăl sau altă autoritate. De asemenea, performanțele indivizilor hiperactivi sunt mai bune când activitățile pe care le fac sunt noi, cu un grad ridicat de interes sau implică consecințe imediate ce îi afectează. Situațiile de grup sau activitățile relativ repetitive, familiare şi neinteresante par să fie mai problematice pentru ei.
3. Evoluția relativ cronică. Mulți copii hiperactivi manifestă caracteristicile încă din timpul copilăriei şi adolescenței. Principalele simptome se înrăutățesc cu vârsta, majoritatea copiilor hiperactivi rămânând în urma celor de vârsta lor în abilitatea de a-şi susține atenția, de a-şi inhiba comportamentul şi de a-şi regla nivelul de activitate.

TRATAMENT ADHD

Ca tratament al ADHD se recomandă o combinație între modificarea comportamentului, medicație şi tehnici de management la şcoală şi acasă oferă cele mai promițătoare rezultate. Numai o abordare personalizată aplicată de părinți şi profesori, sub conducerea şi supervizarea psihologilor şi medicilor, va satisface necesitățile speciale ale copiilor cu ADHD. Abordarea multimodală poate conduce la beneficii terapeutice.

Ca principii de tratament, organizația CHADD (Children and Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder) recomandă:

– abordarea simptomelor țintă: cele care afectează copilul şi sunt considerate importante de către părinți şi profesori;
– se vor lua în considerare şi simptomele asociate diagnosticului diferențial;
– familia şi educatorii vor opta împreună pentru modalitățile de intervenție;
– motivarea familiei şi dinamica acesteia pentru participarea la planul terapeutic;
– se vor avea în vedere rezultatele evaluării mediului familial şi scolar, se vor stabili resursele existente şi posibilitatea colaborării cu alte persoane implicate în educația copilului cu ADHD.

Tratamentul multimodal cuprinde intervenția medicală, educațională, comportamentala şi psihologică şi include:

– pregatirea părinților;
– strategii de intervenție comportamentală;
– un program de educare adaptată profilului psihologic al copilului;
– informarea şi cunoaşterea noutăților despre ADHD;
– consiliere individuală şi familială;
– medicație când este necesar.

Managementul terapeutic al ADHD cuprinde schematic:

A. Intervenția psihoterapeutică:
   1. psihoterapia familiei;
   2. psihoterapia individuală;
   3. psihoterapia de grup.

B. Intervenția medicamentoasă:

Tratamentul farmacologic este prima linie de tratament al ADHD şi s-a dovedit eficace atât pentru copii, cât ți pentru adulți. Există mai multe tipuri de medicamente disponibile, dar pacienții trebuie informați despre efectele secundare asociate fiecărui tip de medicament şi care pot apărea în primele 3 luni de la inițierea tratamentului. Ghidurile de practică prezente precizează că pacienții trebuie monitorizați până la stabilizarea stării lor şi apoi la fiecare alte 3 luni pentru a verifica semnelor vitale, apariția efectelor adverse şi complianței terapeutice.

Educația pacienților cu ADHD şi a familiilor acestora reprezintă însă primul pas în abordarea terapeutică. Aceasta trebuie să cuprindă atât informații despre boală cât şi consiliere în vederea adaptării la consecințele bolii, sisteme de suport.

Practicile psihoterapeutice curente includ:

- Psihoeducație;
- Grupuri de suport;
- Antrenarea aptitudinilor sociale, organizaționale, vocaționale, managementul timpului;
- Terapie cognitiv-comportamentală;
- Terapie psihosocială.

Tratamentul psihosocial se divide în procedee operaționale şi procedee cognitiv-comportamentale. Un program operațional implică următorii paşi:

1. Identificarea comportamentelor țintă specifice (complianța, completarea sarcinilor de serviciu şi sarcinilor casnice, comportamentul din timpul unei sarcini);
2. Dezvoltarea unui sistem specific de gratificații şi pedepse;
3. Stabilirea unui sistem de „plată” (puncte, stele sau insigne, daruri) care să urmărească gradul de succes al copilului şi să semnaleze astfel progresul sau regresul copilului.

Abordarea cognitiv-comportamentală variază în formă şi conținut şi include antrenarea aptitudinilor precum: autoinstruirea, autoevaluarea, automonitorizarea, managementul furiei, comportamentului social. Astfel de procedee antrenează copilul să-şi modifice prin dialog cu el însuşi cognițiile care preced şi însoțesc comportamentul ajutând la orientarea copilului către sarcina încredințată, organizând o strategie comportamentală şi reglând performanțele până la terminarea sarcinii. De exemplu, în antrenamentul rezolvării de probleme (o strategie de autoinstruire), copii sunt învățați să identifice problemele, să genereze soluții alternative, să anticipeze şi să cântărească rezultatele fiecărei soluții şi să-şi răsplătească sau să-şi sancționeze rezultatele pozitive şi negative. Aceste aptitudini cognitive sunt antrenate atât individual, cât şi în grup cu jocuri de rol şi acționare după model.

CAPITOLUL 7

PSIHOPATOLOGIA ADICȚIEI

7.1. **Conceptul de adicție**

Noțiunea de adicție este o noțiune descriptivă şi defineşte comportamente sau procese. Ea se referă la zona comportamentelor caracterizate de acte repetate în care predomină dependența față de o situație sau un obiect material care este căutat şi consumat cu aviditate. În comportamentul adictiv persoanele deviază toate celelalte centre de interes cu incapacitatea de a alege să nu realizeze gestul adictiv, care nu constituie, de altfel, neapărat, o experiență agreabilă (**Peele**). Într-o manieră mai largă, sfera sa de aplicare nu poate fi limitată numai la alcoolism sau toxicomanie, făcând, de asemenea, parte din aceasta: bulimia, toxicofilia, jocul patologic (gambling), autoagresiunea, comportamente sexuale.

Termenul de comportament adictiv corespunde extensiei termenului care serveşte a desemna toxicomanii cu alte comportamente pe care **Fenichel (1945)** i-a numit „toxicomanii fără drog". Comportamentul adictiv este pus în raport cu eşecul în fața unei obligații, eşec ce pune la îndoială capacitatea de a reuşi (sentimentul incompetenței personale şi sociale). Într-o perspectivă psihanalitică modelul adictiv subliniază că relațiile obiectuale sunt în adicție caracterizate de inexistența relațiilor genitale şi de predominanța obiectului parțial. Gestul adictiv survine într-un context de separare sau echivalent de separare, dispariția obiectului confruntând subiectul cu sentimentul de vid, chiar de pierdere a limitelor sau cu sentimentul inexistenței. Economia adicțiilor este construită pe reducerea dorințelor la nevoie, se caracterizează prin importanța pulsiunilor agresive, limitele simbolizării şi incapacitatea de a elabora tensiuni pulsionale cărora subiectul le răspunde printr-o regresie comportamentală (**J.L. Pedinielli, 1991**). Comportamentul adictiv se

manifestă ca o incapacitate psihică de a elabora tensiunile pulsionale sau „violența fundamentală” (**Bergeret**, **1981**).
Noțiunea de act-simptom propusă de **McDougall** (**1978, 1982**) a demonstrat raportul între descărcarea în comportament şi eşecul funcției reprezentării. Pare aşadar, în mod clar, că diferențele comportamentale, subsumate sub termenul de comportament adictiv, trebuie să fie situate nu într-un registru oedipian, ci într-o patologie ce evoca axa narcisistă. Înțelesul comportamentului adictiv este situat, în general, de o parte de insuccesul acțiunii de identificare. Impasurile de identificare sunt determinante. Comportamentul adictiv reprezintă un eşec de „INTROIECȚIE”, de asemenea o tentativă paradoxală de identificare, de renaştere sau de unificare cu sinele. Conduitele adictive trebuie, deci, să se situeze într-o patologie a axei narcisist.

7.2. **Alcoolismul**

DEFINIȚIE

Este o boală primară, cronică, adesea progresivă şi fatală.
Manifestările şi dezvoltarea ei sunt influențate de factori: genetici, psihosociali, de mediu

Se caracterizează prin:

- scăderea controlului asupra băutului;
- interesul pentru alcool;
- consumul de alcool în ciuda consecințelor adverse;
- distorsiuni în gândire – negarea.

Simptomele alcoolismului pot fi continue sau periodice.

EPIDEMIOLOGIA ALCOOLISMULUI

- Problemele legate de alcool încep de obicei la vârsta de 16-30 ani.
- Prevalența abuzului/consumului de alcool – 13,6% în populația generală.
- Probleme medicale induse de alcool – 7,4%.
- Doar 22% dintre aceştia apelează la servicii de specialitate. Adresabilitatea acestor pacienți se împarte în mod egal între medici generalişti şi medici psihiatri.

- 53% dintre persoanele cu alcoolism au o boală psihică în relație de comorbiditate.
- 25% dintre pacienții unui spital general şi 20% din pacienții policlinicilor au diverse tulburări legate de alcool.

COMPLICAȚII ALE ALCOOLISMULUI

COMPLICAȚII MEDICALE	ALTE COMPLICAȚII
Gastrită Pneumonie Insuficiență hepatică Ulcer Pancreatită Hematom subdural Cardiomiopatie Anemie Neuropatie periferică Sdr. Alcoolic fetal Psihoza Korsakoff Demență alcoolică Creşterea riscului apariției cancerului de limbă, laringe, esofag, stomac, ficat, pancreas	Creşterea criminalității globale (violuri, molestarea copiilor, tentative de crimă, crime) Creşterea numărului de accidente rutiere Creşte numărul tentativelor de suicid (o rată a suicidului de 60-120 de ori mai mare, cu un risc suicidar de 2%-3,4% în timpul vieții)

PREDISPOZIȚIE ŞI FACTORI DE RISC ÎN ALCOOLISM

Există o interacțiune complexă între: vulnerabilitate, familie, mediu, cultură.

Factorii genetici influențează în mare măsură prevalența alcoolismului.

Factorii ereditari au influență prin transmiterea unor deficiențe în: serotonină, endorfine, prostaglandine. Nu s-au găsit dovezi pentru existența unui anumit tip de personalitate care să fie predictivă pentru alcoolism. Există însă, tulburări de personalitate (borderline, antisocială) care se asociază cu alcoolismul. Se asociază cu: tulburările de somatizare, anxietatea, depresia (2/3 din alcoolici au cel puțin un episod depresiv major în timpul vieții). Un consum îndelungat poate preceda apariția atacurilor de panică sau tulburării anxioase generalizate şi poate urma după un istoric de agorafobie şi fobie socială.

CIRCUMSTANȚE PATOLOGICE INDUSE DE ALCOOL

- Intoxicația alcoolică
- Sevrajul necomplicat
- Sevrajul complicat cu convulsii
- Delirium tremens
- Tulburarea psihotică indusă de alcool
- Tulburarea amnezică persistentă indusă de alcool
- Boli neurologice
- Boli hepatice

INTOXICAȚIA ALCOOLICĂ

Variază de la ebrietate uşoară la insuficiență respiratore, comă şi moarte.

În efectele fiziologice sunt implicați: γ acidul aminobutiric (gaba) în transmisia activă, receptorii pentru n metil-d-aspartat (nmda) şi mesageri secunzi.

Alcoolul → activează canalele ionice gaba
Alcoolul → inhibă canalele ionice nmda
Alcoolul → potențează canalele ionice de 5HT3

Se combină cu substanțe endogene şi exogene precum dopamina şi cocaina rezultând metaboliți toxici.

Organismul poate metaboliza 100 mg/kgc/oră.

Cei care nu au dezvoltat toleranță la alcool dezvoltă la:

- 0,03 mg% – disforie;
- 0,05 mg% – incoordonare motorie;
- 0,1 mg% – ataxie;
- 0,4 mg% – anestezie, comă, moarte.

DELIRIUM TREMENS

Se caracterizează prin confuzie, dezorientare, întunecarea conştienței, tulburări de percepție. Sunt frecvent întâlnite ideile delirante, halucinațiile terifiante, vii (ex., micropsii, zoopsii), agitație, insomnii, febră, hiperactivitate neurovegetativă.

Simptomele apar la 2-3 zile după încetarea unui consum important de alcool, cu intensitate maximă în ziua 4-5.

La consumatorii cronici de alcool există un pattern repetitiv de delirium tremens de-a lungul vieții. Netratat, durează aproximativ 4-5 săptămâni. Cu tratament adecvat, simptomele se ameliorează după 3 zile.

TULBURAREA PSIHOTICĂ INDUSĂ DE ALCOOL

Halucinații auditive marcate pentru cel puțin 1 săptămână, care apar puțin după reducerea sau sistarea consumului abuziv de alcool.

Persoana răspunde la aceste halucinații prin teamă, anxietate, agitație.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe istoricul de consum recent de alcool în doze mari şi absența schizofreniei sau maniei.

TRATAMENTUL ÎN ALCOOLISM

Tratamentul implică în egală măsură pacientul şi personalul medical şi cuprinde câteva etape:

- Educația
- Motivarea pacientului să accepte planul terapeutic
- Încurajarea personalului să lucreze cu pacientul
- Sugerarea tratamentului farmacologic
- Integrarea tratamentului pentru abuz de alcool în schema generală de tratament
- Facilitarea transferului în alte secții pentru tratament specific.

Strategia terapeutică în alcoolism

Proiectul terapeutic pentru un alcoolic dat nu poate fi codificat. El constă în a propune fiecărui subiect, cu maximum de suplețe posibilă, un larg evantai de metode în care folosirea lor depinde de:

- personalitatea subiectului,
- de tipul sau de relație cu alcoolul,
- de gradul sau de motivare,
- de momentul evolutiv al comportamentului alcoolic,
- de prezența/absența tulburărilor mintale asociate.

Ținta acestor metode, condiție necesară, dar nu suficientă a succesului terapeutic, este obținerea şi menținerea prelungită a acestui sevraj total de alcool, în cazul în care existase dependență sau abuz. Reîntoarcerea la un consum moderat pare imposibilă la alcoolicii dependenți. Ea nu a fost, deocamdată, propusă decât în cadrul

programelor comportamentale în caz de consum abuziv fără dependență. Strategia terapeutică, pe termen mediu şi lung, vizează să întărească beneficiile multiple ale sevrajului menținut.
În mod clasic terapia alcoolismului este concepută ca o cură ale cărei etape le vom trece pe scurt în revistă.

(a) Precura

Este un timp pregătitor a cărui importanță e fundamentală. Este un timp medical şi psihoterapeutic ale cărui principii esențiale sunt următoarele:

- stabilirea unei relații de încredere, permițând libertatea de expresie, evitând pericolul (obstacolul) unor atitudini autoritare culpabilizante, şi atitudinile de îngăduință excesivă ineficace.
- bilanț psihologic şi somatic al comportamentului alcoolic (vechimea şi tipul relației cu alcoolul, bilanțul afectărilor somatice, psihoafective, familiale, sociale legate de alcool).
- psihoterapia explicativă favorizând luarea la cunoştință (înțelegerea) a abuzului sau dependenței, eliberarea de atitudinile de banalizare sau de negare, inițierea unei motivații a sevrajului.

Această precură poate fi un timp mai lung sau mai puțin prelungit. Trecerea la cură, la un subiect nemotivat, poate fi amânată şi timpul pregătitor se poate dovedi eficace prin contactele cu familia sau prin punerea în legătură cu grupuri de vechi bolnavi.

(b) Cura de sevraj

- Strategia terapeutică a curei după cele mai multe opinii este mult mai uşor realizată în mediu spitalicesc decât în ambulator; ea permite, în mediu specializat, aplicarea mai completă a metodelor medicale şi psihoterapeutice.
- Cura implică un proiect clar de abstinență, care a fost enunțat pacientului, explicitat şi înscris în timp. (Utilitatea unei postcure trebuie evocată încă din timpul curei, care trebuie înțeleasă ca un prim moment al sevrajului mai degrabă decât să fie realizat ca un timp miracol ale cărui efecte terapeutice vor fi definitive).

Sevrajul de alcool este total şi imediat. În afara rehidratării suficiente pe cale orală, vitaminoterapia B, pe cale i.m., prescrierea medicamentelor psihotrope este regula. Acest tratament substitutiv are drept țintă prevenirea incidentelor şi accidentelor sevrajului şi asigurarea

unui confort psihologic pacientului. Caracterul său sistematic este admis de majoritatea. Produsele preconizate sunt forme variabile: benzodiazepine, carbamat, tetrabamat, barbiturice, mai rar clormetizol, beta-blocante.

Cura de dezgust

Derivată din tehnicile comportamentale, ea constă teoretic în a crea o aversiune față de alcool prin folosirea unei substanțe cu efect emetizant legat de acumularea de acetaldehidă.

Aspectele psihoterapeutice ale curei sunt esențiale. Ele conferă perioadei de sevraj spitalicesc valoarea sa simbolică.

Numeroase tehnici sunt utilizate şi aici foarte variabil, în funcție de țară sau de centru de îngrijire.

Metodele colective constau în reuniuni didactice referitoare la alcoolism, vizând favorizarea unei deculpabilizări, a unei revalorizări narcisiste, o stăpânire a comportamentului alcoolic şi diverse tehnici de grup mai mult sau mai puțin structurate (jocuri de roluri, psihodrame, grupe psihoterapeutice de inspirație analitică).

Obiectivul esențial în cursul curei este de a dezamorsa pasivitatea alcoolicului, de a favoriza o exprimare verbală a conflictelor, de a conferi sevrajului sensul unui demers personal activ.

Printre metodele individuale, psihoterapia de susținere are primul loc, în cursul curei. Ulterior se poate recurge la tehnici mai elaborate: relaxare şi mai ales metode comportamentale (autocontrol, afirmarea sinelui) vizând reîntoarcerea eventuală la un consum moderat de alcool la consumatorii excesivi nedependenți.

(c) Postcura. Îngrijirea pe termen lung

Acest timp esențial al îngrijirii, fără îndoială cel mai puțin codificat, condiționează prognosticul comportamentului alcoolic. Îngrijirea implică o relație neîntreruptă şi prelungită cu un terapeut.
Strategiile terapeutice fac apel la:

- chimioterapie:
  - locul tratamentelor chimioterapice în timpul postcurei nu este fundamental. Tratamentele substitutive ale sevrajului, tranchilizantele în special, trebuie să fie reduse progresiv, apoi întrerupte la capătul a câteva saptamâni, dacă sevrajul este menținut.

– obținerea şi menținerea sevrajului total de alcool, întărit de îngrijirea psihoterapeutică antrenează în 80% din cazuri, vindecarea tulburărilor mintale asociate, cel mai des secundare alcoolizării excesive (sindroame depre-sive, anxietate, modificări de caracter, comporta-ment heteroagresiv).

Unele tratamente chimioterapice pot diminua apetitul pentru alcool.

Psihoterapiile în alcoolism

Multiple metode sunt utilizate câteodată simultan în cursul postcurei la alcoolici. Ele fac apel, în funcție de personalitatea fiecărui pacient, la tehnici diverse, dintre care niciuna nu poate fi estimată (apreciată) global ca superioară celorlalți pe ansamblul cazurilor.

Psihoterapia în cursul postcurei la alcoolici

Metode individuale:

- Psihoterapia de susținere;
- Psihoterapia;
- Psihoterapia analitică;
- Relaxarea;
- Terapii comportamentale;

Psihoterapii de grup:

- Grupe de vechi (foşti) bolnavi, vechi băutori;
- Grupe de discuții;
- Grupe de informație;
- Psihodrame;
- Analize tranzacționale;
- Terapii familiale sistemice sau analitice;

Psihoterapii instituționale:

- Centre de postcură;
- Socioterapie;
- Ergoterapie.

Trebuie subliniată imposibilitatea de a codifica o strategie terapeutică univocă, aplicabilă tuturor pacienților. Diversitatea metodelor propuse răspunde heterogenității alcoolicilor. Pentru fiecare subiect în parte, trebuie elaborat un proiect terapeutic în funcție de gravitatea şi de tipul de alcoolism (abuz sau dependență, formă intermitentă sau permanentă) de personalitatea de bază, de mediul sociofamilial, de prezența sau absența unei patologii mintale asociate.

TRATAMENTUL CU CEL MAI BUN PROGNOSTIC PE TERMEN LUNG:
cura de sevraj în mediu spitalicesc specializat pentru alcoolism
selecția pacienților admişi
postcura energică şi prelungită
îngrijire simultană în anturajul familial
utilizarea terapiilor comportamentale
administrare prelungită de disulfiram
absența unei patologii mintale primare
un statut conjugal şi socioprofesional stabil
intervenția elementelor vitale pozitive (Vaillant).

INTERVENȚIA PSIHOLOGULUI ÎN ALCOOLISM

Prin multitudinea factorilor implicați în etiopatogenia sa, alcoolismul necesită o abordare terapeutică complexă, amplă, şi de lungă durată care trebuie să cuprindă intervențiile familiei, medicului psihiatru, psihologului, asistentului social.

Terapia alcoolismului ca boală nu va fi eficientă decât având în vedere individualitatea cazului cu relațiile interpersonale stabilite în cadrul familiei şi mediului social, mecanisme de apărare, fondul premorbid al bolnavului şi factorii situaționali.

Indiferent de tipul de psihoterapei folosit, principiile generale ale intervenției psihologice vizează parcurgerea unor paşi obligatorii.

Principii generale ale intervenției psihologice	
Stabilirea unei alianțe terapeutice	
Controlul fenomenului de contratransfer	
Identificarea cauzelor care determină consumul de alcool	
Depășirea mecanismului de negare folosit în principal de pacient printr-o intervenție care să-l determine să-și recunoască boala	
Identificarea valorilor și resurselor pacientului în vederea stabilirii unor pârghii motivaționale pe termen lung	
Dezvoltarea unor strategii noi de adaptare și a abilităților sociale	
Alegerea unor metode psihoterapeutice flexibile, comprehensibile și adaptate a fazelor de cură în care se prezintă pacientul:	
Ajutarea pacientului să se înțeleagă mai bine, să-și clarifice conflictele și să-și planifice realist comportamentele	
Consiliere Psihoterapie suportivă Psihoterapie cognitiv-comportamentală Psihoterapie sugestivă Psihoterapie rațional-emotivă Psihoterapie experențială Psihoterapie psihanalitică	Psihoterapie de grup Psihoterapie familială Asociații de tipul «Alcoolicilor Anonimi»
Stabilirea de legături cu familia, medicul, asistentul social în vederea creării unei rețele de suport	

INSTRUMENTE DE EVALUARE A PACIENTULUI ALCOOLIC

INSTRUMENTE DE SCREENING	SCURTĂ DESCRIERE
AUDIT – Testul de Identificare a tulburării de uz a alcoolului	Chestionar care cuprinde 10 itemi. Furnizează informații despre cantitatea și frecvența consumului, sindromul de dependență de alcool și problemele cauzate de alcool.
CAGE	Chestionar extrem de scurt de numai 4 itemi foarte folosit pentru ușurința la aplicare.

SCALE DIAGNOSTICE DE COTARE	SCURTĂ DESCRIERE
ADS – Scala de dependență la alcool	Oferă o metodă de măsurare a severității sindromului de dependență.
SADQ – Chestionar pt. evaluarea severității dependenței alcoolice.	
CIWA-r – Scală revizuită de evaluare a sevrajului la alcool în institute clinice.	Necesită aproximativ 5-7 minute pentru administrare şi oferă o evaluare comprehensivă a sevrajului la alcool.
INTERVIURI DIAGNOSTICE STRUCTURATE	**SCURTĂ DESCRIERE**
SCID – Interviu clinic structurat pentru DSM IV	Deşi oferă informații diagnostice detaliate, aplicarea acestor instrumente consumă extrem de mult timp.
PRISM- Interviu de cercetare psihiatrică în tulburări mintale induse de substanțe	
EVALUAREA COMPORTAMENTULUI BĂUTORULUI	**SCURTĂ DESCRIERE**
EVALUĂRI ÎN PLANIFICAREA, PROCESUL ŞI REZULTATELE TRATAMENTULUI	**SCURTĂ DESCRIERE**
DrInC – Inventarul consecințelor băutului	Evaluează tipul de consum, planificarea, procesul şi rezultatele tratamentului.
ASI – Indexul de severitate a adicției	Se obțin indici de severitate pentru 7 domenii legate de sănătate incluzând alcoolul, droguri, domenii psihiatric, medical, familial, social şi legal. În plus, măsoară schimbările severității şi frecvenței folosirii alcoolului şi drogurilor în timp.

7.3. **Toxicomania**

DEFINIȚIE: este un consum patologic, cronic sau periodic, impulsiv de substanțe care modifică starea afectivă sau de conştiință.

Toxicomania este rezultatul acțiunii unor factori externi şi interni, al unor interacțiuni patogene din copilărie. Conflictele existente în copilărie în cadrul familiilor dezechilibrate şi reactualizarea acestora în adolescență joacă un rol important în geneza toxicomaniilor.

Dependența: se caracterizează prin tendința de creştere progresivă a dozelor de drog şi prin imposibilitatea de a opri, chiar şi pentru câteva zile, consumul fără ca aceasta să nu determine apariția sevrajului.

Criterii de diagnostic pentru intoxicația cu o substanță după DSM-IV
A. Apariția unui sindrom reversibil specific substanței datorat ingestiei unei substanțe (sau expunerii la o substanță); notă: substanțe diferite pot produce sindroame similare sau identice.
B. Modificările psihologice sau comportamentale dezadaptive semnificative clinic sunt datorate efectului substanței asupra sistemului nervos central (de ex., beligerență, labilitate afectivă, deteriorare cognitivă, deteriorarea judecății, deteriorarea funcțională, socială sau profesională) şi apar în cursul consumului de substanță sau la scurt timp după aceea.
C. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală.

Sevrajul – stare de rău subiectiv, intens, în care pacientul caută să obțină prin orice mijloace drogul, însoțită de o perturbare biologică neurovegetativă şi dismetabolică de amploare, iar uneori de moarte.

Criterii de diagnostic pentru abstinența de o substanță

A. Dezvoltarea unui sindrom specific unei substanțe datorat încetării (sau reducerii) consumului de substanță care a fost excesiv şi prelungit.
B. Sindromul specific substanței cauzează suferință sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcționare.
C. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală

Craving sau apetența

- Este o nevoie imperioasă pentru o substanță cu efect psihotrop şi căutarea compulsivă a acesteia. Acest fenomen joacă un rol important în apariția dependenței.
- Crave (engl.) = a dori ceva cu ardoare, implicând solicitare insistentă – „sete” de drog.
- Definiția OMS = dorința de a experimenta din nou efectele unei substanțe consumate anterior. Comportamentul devine expresia acestei trăiri, condensându-se – în pofida oricăror riscuri şi neajunsuri spre procurarea drogului.

Dependența

- Reprezintă tulburarea comportamentală definită prin dorința puternică, compulsivă de a utiliza o substanță psihoactivă
- Dificultate de a opri consumul
- Comportament de căutare a drogurilor cu invazia progresivă a întregii existențe de către acest fenomen.

Dependența fizică, caracterizată prin apariția sevrajului include:

- Efectele somatice ale utilizării repetate a substanțelor respective.
- În acest context intervin alți doi termeni: toleranța şi sevrajul.

Dependența psihică = craving şi căutarea compulsivă a substanței = nevoia de a menține şi regăsi senzația de plăcere, de bine, satisfacția, stimularea pe care o aduce consumatorilor, dar şi de a evita senzația de rău psihic care apare în lipsa consumului.

CRITERIILE DSM-IV PENTRU DEPENDENȚA DE O SUBSTANȚĂ

Un pattern dezadaptativ de consum al unei substanțe ducând la o deteriorare sau suferință semnificativă clinic care poate surveni oricând într-o perioadă de 1 an, manifestată prin trei (sau mai multe) din următoarele simptome:

1) Toleranță, definitivă prin oricare din următoarele:
   a) Necesitatea creşterii considerabile a cantităților de substanță pentru a ajunge la intoxicație sau efectul dorit;
   b) Diminuarea semnificativă a efectului la consumul continuu al aceleiaşi cantități de substanță;

2) Sevraj, manifestat prin oricare din următoarele:
   a) Sindromul de abstinență caracteristic pentru substanță (se referă la criteriile a şi b ale seturilor de criterii pentru abstinență la substanțe specifice);
   b) Aceeaşi substanță (sau strâns înrudită) este consumată pentru a uşura sau evita simptomele de abstinență);
3) Substanța este luată adesea în cantități mai mari sau în decursul unei perioade mai lungi decât se intenționa;
4) Există o dorință persistentă sau eforturi infructuoase de a înceta sau de a controla consumul de sustanță;
5) Foarte mult timp este pierdut în activități necesare obținerii substanței (de ex., consultarea a numeroşi doctori sau parcurgerea unor lungi distanțe), consumului substanței (de ex., fumatul în lanț) sau recuperării din efectele acesteia;
6) Activități sociale, profesionale sau recreaționale importante sunt abandonate sau reduse din cauza consumului de substanță;
7) Substanța este consumată în continuare în ciuda faptului că pacientul ştie că are o problemă somatică sau psihologică persistentă sau intermitentă care probabil a fost cauzată sau exacerbată de substanță (de ex., consum curent de cocaină, în ciuda recunoaşterii depresiei induse de cocaină sau băut continuu, în ciuda recunoaşterii faptului că un ulcer a fost agravat de consumul de alcool).

   De specificat:
   – Cu dependență fiziologică: proba de toleranță sau abstinență adică, este prezent, fie itemul 1, fie itemul 2),
   – Fără dependență fiziologică: nicio probă de toleranță sau de abstinență (adică, nici itemul 1, nici itemul 2 nu e prezent).

   Specificații de evoluție:
   – Remisiune completă precoce;
   – Remisiune parțială completă;
   – Remisiune completă prelungită;
   – Remisiune parțială prelungită;
   – Sub terapie agonistă;
   – Într-un mediu controlat.

PRINCIPALELE DROGURI:
derivații de opiu (morfina, heroina)
cocaina
canabis (hașis, marijuana)
tranchilizante (barbiturice, meprobamat, benzodiazepine)
psihodisleptice = halucinogene (mescalina, psilocibina, LSD, ecstasy)
amfetamine
inhalanți

FACTORI IMPLICAȚI ÎN CONSUMUL DE DROGURI
Dizarmonii ale structurii personalității – pasiv – dependentă – borderline – disocială
Insuficiența controlului vieții pulsionale
Lipsa capacității volitive – abulie
Stări afective particulare – anxietate – depresie – hiperemotivitate – timiditate
Stările de decepție şi nemulțumire – monotonia vieții – lipsa scării valorice
Obişnuința socială
Influența grupului de prieteni
Influențe sociale nocive (modele culturale)
Vagabondajul
Incapacitatea de inserție în grup
Inserția în grupuri anomice

TULBURĂRILE PSIHICE PRODUSE DE CONSUMUL DE SUBSTANȚE
Intoxicații şi sevraj
Delirium
Tulburări psihotice
Tulburări de dispoziție
Tulburări anxioase
Sindrom amnestic
Tulburare demențială
Disfuncții sexuale
Tulburări de somn

DERIVAȚII DE OPIU

În categoria derivaților de opiu, aşa-numitele opiacee, se înscriu opiaceele „naturale” – morfină, heroină, codeină şi cele sintetice – petidină şi metadonă.

– Morfina este o substanță care se foloseşte în clinica medicală ca analgezic major.
– Cel mai cunoscut opiaceu este heroina, substanță administrată pentru efectul său euforizant dintre căile de administrare, cel mai frecvent este preferată de către toxicomani calea intravenoasă.

Administrarea acestei substanțe produce o serie de efecte având următoarea succesiune:

Inițial: – senzație de căldură, emoție, înfiorare, asemănătoare sau superioară senzației de orgasm, ceea ce constituie de altfel motivația inițială

Dependență apare rapid – pe măsură ce se instalează toleranța.

La scurt timp apar:

1) Disforie;
2) Efecte somatice:
   - deprimare respiratorie;
   - constipație severă;
   - scăderea apetitului;
   - treptat – scăderea libidoului, ceea ce conduce la creşterea dozelor.

Criterii de diagnostic pentru intoxicația cu opiacee (DSM-IV)

A. Consum al unui derivat de opiu.
B. Modificări psihologice şi comportamentale dezadaptive semnificative clinic (de ex., euforie inițială urmată de apatie, disforie, agitație sau lentoare psihomotorie, deteriorarea judecății sau deteriorarea funcționării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după consum.
C. Constricție pupilară (sau dilatație pupilară datorată anoxiei prin supradoză severă) şi unul (sau mai multe) din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după abuzul de opiacee:
    1) Torpoare sau comă;
    2) Dizartrie;
    3) Deteriorarea atenței sau memoriei.
D. Simptomele nu se datorează unei condiții mediale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

De specificat:

Cu tulburări de percepție.

Sevrajul la opiacee

Lipsa drogului determină apariția fenomenelor de sevraj:

- La 6-8-10 ore de la ultima doză:
    - Nelinişte;
    - Insomnie;
    - Dureri musculare şi articulare;
    - Rinoree, lăcrimare, transpirații, căscat;
    - Greață, vărsături, diaree, crampe abdominale;
- După 36 ore:
    - Piloerecție („piele de găină”) – foarte neplăcut;
    - Midriaza (mărire pupilară);
    - Tahicardie (accelerarea pulsului);
    - Hipertensiune arterială;
    - Dereglarea homeostaziei termice, îmbujorare;
    - Mişcări involuntare.

Mortalitatea este crescută în rândul consumatorilor fiind de 15 ori mai mare decât în populația generală.

De asemenea, morbiditatea (numărul de alte afecțiuni) este crescută:

- De la injecții- infecții, hepatite, endocardite, TBC, SIDA;
- Supradozaj: insuficiență respiratorie;
- Depresie- suicid frecvent.

COCAINA

Este un drog a cărui administrare se face frecvent prin aspirație nazală (prizare), motiv pentru care apariția intoxicației este rapidă (minute) conducând la dependență puternică. Consumul produce:

- fenomene euforice – de diferenţiat de manie;
- fenomene confuzionale – de diferențiat de tulburările psihotice;
- stări asemănătoare atacului de panică, atunci când există supraadăugate palpitații şi hiperventilație.

Fenomenele de sevraj mai importante sunt: midriaza, tremor, senzație de reptație. Într-o fază tardivă acestora li se adaugă: amețeli, convulsii, aritmii – fibrilație ventriculară – stop cardiac.

HALUCINOGENE

Consumul acestor substanțe produce halucinații, iluzii, stări emoționale secundare intense. Consumul de fenciclidina, mai ales, conduce la comportament violent, mioclonii, ataxie.

Dintre substanțele halucinogene cele mai cunoscute sunt:

- LSD – dietilamina acidului lisergic;
- Psihocibina;
- Fenciclidina;
- Mescalina;
- Mdma „*ecstasy*”/metilen-dioxi-metamfetamina.

DERIVAȚII DE CANABIS (HAŞIŞ, MARIJUANA)

Consumul acestor substanțe poate produce senzații de bine, relaxare, linişte.

Aceste substanțe sunt derivați de cânepă indiană şi au reputația, cel puțin în Statele Unite de a fi droguri sociale fiind extrem de răspândite în populația studențească. De asemenea, în unele țări asiatice există un

consum endemic de derivați canabici. Substanțele care intră în această categorie sunt haşişul şi marijuana.

Intoxicația cu canabis produce inițial fenomene de excitație euforică – (greu de diferențiat de manie), urmate de stare confuzională cu apatie, stări depresive sau disforice, care se pot agrava.

BARBITURICE

Consumul îndelungat conduce la instalarea unui sindrom toxicomanic complet ceea ce a condus în multe țări la renunțarea folosirii acestei categorii de substanțe în practica medicală. Intoxicația cu barbiturice produce următoarele:

Simptome somatice:

1) Inapetență;
2) Scădere ponderală;
3) Paloare;
4) Dermatoze (prurit, exanteme rubeoliforme, scarlatiniforme);
5) Alergii de aspect reumatoid;
6) Insuficiență hepatică.

Simptome psihice:

1) Iritabilitate, irascibilitate, labilitate afectiva;
2) Scăderea posibilității adaptative;
3) Scăderea randamentului profesional;
4) Modificări caracteriale.

Manifestări comportamentale:

1. Slăbirea cenzurii morale;
2. Slăbirea simțului estetic;
3. Scăderea responsabilității.

Pe acest fond pot apărea tulburări psihotice:

a) Excitație;
b) Fenomene confuzionale;
c) Fenomene halucinatorii.

Diagnosticul diferențial al intoxicației cu barbiturice se face cu:

– beția alcoolică;
– stări confuzionale.

TRANCHILIZANTE

Cele mai frecvente produse medicamentoase din această categorie care conduc la instalarea unui sindrom toxicomanic sunt: meprobamatul şi benzodiazepinele. De aceea, aceste medicamente nu trebuie administrate o perioadă mai mare de 3 luni. Dacă este necesară menţinerea tratamentului anxiolitic, preparatul va fi înlocuit.

Abstinenţa la anxiolitice se manifestă prin:

- ameţeli;
- tremurături;
- slăbiciune;
- insomnie;
- hipersensitivitate;
- insomnii;
- iritabilitate.

PROBLEME ÎN CONSULTAREA PACIENŢILOR CU ABUZ DE MEDICAMENTE SAU DROGURI
În suspiciunea pentru abuzul de droguri, de câte ori este posibil, este recomandată obţinerea nivelurilor toxice urinare.
Cunoaşterea principiilor generale de detoxifiere.
Ajustarea procesului de dezintoxicaţie la pacienţii cu boli somatice.
În tratamentul polidependenţei, prima detoxifiere este faţă de sedative.
Recunoaşterea interacţiunilor medicamentoase.
Recunoaşterea unei psihopatologii majore, a bolilor metabolice şi neurologice, precum şi a intoxicaţiei vs. sevraj.

INTERVENŢIA PSIHOLOGULUI ÎN TOXICOMANII

Cea mai importantă formă de psihoterapie a toxicomanilor este psihoterapia cognitiv-comportamentală. Etapele pe care psihologul va trebui să le parcurgă sunt: stabilirea unei relaţii terapeutice şi interviul motivaţional. Acesta evaluează motivaţia pacientului pentru schimbarea comportamentului adictiv; el reprezintă o tehnică cognitiv-comportamentală, adresată rezolvării ambivalenţei pacientului faţă de drog şi angajării în schimbare. Pacientul are diferite grade de motivaţie în funcţie de stadiul în care se află în raport cu consumul de drog. Prochaska-DiClemente (1986) a elaborat un sistem de evaluare a motivaţiei pacientului toxicoman.

Stadiul	Caracteristicile stadiului	Intervenții
Precontemplativ	Ignorarea aspectelor negative ale adicției	Interviuri motivaționale
Contemplativ	Conştientizarea problemelor legate de consumul de drog	Realizarea unei balanțe decizionale
Preparativ	Angajarea în mici comportamente de schimbare	Stabilirea unui plan de acțiune cu repere spațio-temporale precise
De acțiune	Optarea pentru cura de detoxifiere; apariția de scurte schimbări de comportament tranzitorii	Implementarea planului de acțiune; însuşirea de noi tehnici de adaptare; strategii cognitiv-comportamentale
De menținere a abstinenței şi prevenție a recăderilor	Creşterea duratei de menținere a schimbării de comportament (minim 6 luni)	Evaluarea situațiilor de risc crescut pentru recădere şi strategii de abordare a stării de *craving*

Psihologul îl va ajuta pe pacient să-şi construiască motivația şi să-şi consolideze angajarea în schimbare fără însă a uita niciun moment că responsabilitatea pentru schimbare aparține pacientului. Rolul psihologului nu se opreşte atunci când pacientul devine abstinent şi nu se rezumă la ajutarea pacientului să mențină abstinența.

Următoarele etape în care psihoterapia şi-a dovedit utilitatea şi eficiența sunt: episoadele de recădere, perioadele de craving – dorința imperioasă de a experimenta din nou efectele drogului şi căutarea acestuia.

Tipurile de psihoterapie folosite în abordarea toxicomanului sunt:

– *terapia cognitiv-comportamentală*, centrată pe existența unor comportamente dezadaptative ale consumatorului de droguri şi care pleacă de la ideea că modul în care se comportă un pacient este determinat de contextul situațional şi de felul în care individul îl interpretează;
– *terapia structural strategică* – care consideră consumul de droguri un răspuns dezadaptativ la dificultățile de comunicare şi relaționare cu membrii familiei şi care urmăreşte restructurarea sistemului familial prin introducerea unor noi patternuri comportamentale;

– *terapia familială* – îşi propune drept obiective asigurarea suportului familial pentru orientarea către abstinenţă, menţinerea acesteia şi prevenirea recăderilor, furnizarea de informaţii cu privire la consumul de droguri şi efectele diverse ale acestora, îmbunătăţirea relaţiilor intrafamiliale. Abordarea psihodinamică a familiei este mai rar folosită. Această terapie abordează consumul de droguri în contextul analizei trecutului fiecărui membru al familiei. Scopul final al acestei forme de terapie este eliminarea disfuncţiilor din cadrul sistemului familial. Există şi o abordare comportamentală a familiei care îşi propune să introducă la nivelul acesteia comportamente cu ajutorul cărora să se poată atinge şi menţine abstinenţa.

Este de remarcat că în toate unităţile şi serviciile medicale pentru persoanele dependente de droguri psihologul este o figură importantă a echipei terapeutice. Astfel, în unităţile închise de detoxifiere cu capacitatea de maxim 20 de locuri psihologul psihoterapeut este prezent ca şi în unităţile de tip detox de tip scurt sau lung din ambulatoriu. În comunităţile terapeutice psihologul psihoterapeut, alături de asistenţi sociali şi foarte rar de medic, este cea mai importantă figură. În sfârşit, în centrele de consiliere psihologii lucrează alături de asistenţii sociali.

Este sigur că intervenţia terapeutică la nivelul toxicomanului trebuie să fie una globală: să vizeze toate componentele vieţii acestuia, de la familie, grup de prieteni până la reinserţie profesională. Problemele toxicomanului nu sunt numai psihice, dar şi sociale, întrucât mediul social al acestuia este în general unul patogen.

7.4. **Adicţia sexuală (dependenţa la sex, comportamentul sexual compulsiv)**

O problemă aparte de încadrare diagnostică o pune dependenţa la sex sau adicţia sexuală. Este vorba despre pacienţi cu o afectare importantă a funcţionării lor sociofamiliale şi profesionale datorită unei compulsivităţi sexuale exprimată prin căutarea repetată şi necontrolată a activităţii sexuale. Se încadrează această categorie la parafilii sau nu? Răspunsul clinicienilor nu este unanim. Atunci când comportamentul compulsiv cuprinde practici perverse, înscrierea în cadrul parafiliilor este evidentă. Dar numeroşi pacienţi prezintă această compulsivitate sexuală pentru un comportament sexual normal, care nu poate fi definit în sine ca pervers.

Elemente definitorii ale adicției (după Brown, 1991)
Este compulsivă.
Conduce la creşterea preocupărilor despre sex.
Continuă în ciuda problemelor asociate.
Este caracterizată prin asumarea riscurilor şi a necesității de a depăşi sau de a se elibera de sentimentele dureroase, asigurându-se acele mijloace vitale înlăturării nevoii adictive.
Nu este încurajat de ataşamentul emoțional pentru un partener sexual.
Este necunoscută de către ceilalți, conduce la creşterea fisurilor din personalitatea adictivă.
Adesea conduce la implicarea în numeroase aventuri.
Este o sursă de sentimente de vinovăție şi ruşine în sexualitatea adictivă.
Adesea merge netratată până la un punct de criză, cum ar fi divorțul sau expunerea publică a comportamentului adictiv.
Este ciclică cu obsesionalitate şi raționalizări care conduc către episoade de acting out urmate de sentimente de teamă ruşine care tind să oprească acest comportament, continuat de obsesionalitate şi raționalizare.

Termenul de adicție sexuală pune accentul pe pierderea controlului asupra comportamentului, asemănător cu ce se întâmplă în dependența de substanțe, încadrând aceste cazuri în marele capitol al adicțiilor. În termeni clinici, se consideră că 7 sau mai multe orgasme pe săptămână ar fi o definiție rezonabilă a compulsivității sexuale, de cea mai mare importanță pentru diagnostic rămânând totuşi mai puțin numărul de orgasme cât absența controlului asupra comportamentului. Cu toate că „normale” în sine, ca act sexual distinct, repetarea lor necontrolată poate fi dăunătoare atât subiectului, cât şi partenerului acestuia, acesta fiind un argument în sprijinul apropierii adicției sexuale de parafilii. Un punct de vedere pe care îl împărtăşim foloseşte termenul de adicție sexuală atunci când intențiile conştiente al subiectului sunt convenționale, neparafile, rămânând să se încadreze ca parafilii cazurile cu intenții conştiente şi punere în practică.

Conceptul de dependență la sex s-a dezvoltat în ultimele două decenii, odată cu apariția modelului adicțiilor. Esența adicției este reprezentată de lipsa controlului asupra comportamentului respectiv, care se repetă şi persistă în mod inadaptat. Subiectul nu poate rezista impulsului de a adopta acel comportament, trăind o perioadă prodromală

de tensiune urmată de un sentiment de eliberare odată cu realizarea actului. Comportamentul poate fi mediat de administrarea unei substanțe (dependență la alcool şi alte substanțe psihoactive), caz în care de cele mai multe ori la dependența psihologică se adaugă şi cea fizică. În alte cazuri este vorba despre un comportament repetitiv în sine (jocul patologic, cumpărăturile patologice, bulimia etc.). În această a doua categorie se înscrie adicția la sex, în care pacientul se implică în mod compulsiv în activități sexuale, tentativa de a stopa comportamentul-problemă soldându-se cu o marcată stare de frustrare şi disconfort. Individul intră astfel sub semnul repetiției incontrolabile a aceluiaşi comportament, ajungând la o afectare a funcționării sale socioprofesionale şi familiale.

CARACTERISTICILE ADICȚIEI SEXUALE (după Carnes, 1991)
Pierderea controlului asupra comportamentului respectiv
Consecințe adverse severe (medicale, legale, interpersonale)
Persistența unor comportamente sexuale autodistructive sau de risc
Încercări repetate de a limita sau stopa comportamentul
Obsesia sexuală sau fantezia sexuală ca mecanism primar de coping
Nevoia unei activități sexuale crescânde
Schimbări severe de dispoziție legate de activitatea sexuală (de exemplu, depresie, euforie)
Un timp neobişnuit de mare pentru a obține, a desfăşura şi a-şi reveni din activitatea sexuală
Interferența comportamentului sexual cu activitățile sociale, ocupaționale sau recreaționale

Este vorba despre persoane a căror viață este sub semnul căutării permanente a sexului şi activităților legate de el, petrecând un timp excesiv în aceste activități şi făcând tentative nereuşite de a stopa acest comportament, a cărui oprire declanşează importante simptome de distres (**Kaplan** şi **Saddock, 2000**). În clasificarea internațională a maladiilor (ICD-10) se întâlneşte diagnosticul de «Activitate sexuală excesivă» – F52.7, definită ca prezența unor pulsiuni sexuale excesive. Din păcate, acest diagnostic trece cu vederea nucleul său adictiv, care are implicații majore în terapia acestui tip de comportament.

Tablouri clinice care pot trimite la adicția sexuală se întâlnesc în donjuanism şi nimfomanie. În donjuanism (sau satiriazis) bărbatul respectiv îşi multiplică întâlnirile şi cuceririle, apărând ca hipersexual. De obicei nu se mai arată interesat de o femeie o dată cucerită. Spre deosebire de adicția sexuală pură, în donjuanism accentul este pus pe a avea o relație sexuală cu o nouă cucerire şi nu pe relația sexuală în sine. Se presupune că la baza acestui comportament ar sta sentimente marcate de inferioritate, compensate în acest fel, sau impulsiuni homosexuale latente.

În nimfomanie pacienta prezintă o dorință excesivă sau patologică de a avea relații sexuale. Adesea în nimfomanie există o nevoie marcată de dependență şi teama de a pierde dragostea, mai mult decât o simplă nevoie de a satisface un impuls sexual.

Nimfomania „autentică" este mai mult un exhibiționism (obținerea satisfacției sexuale prin expunerea nudității corporale, a zonelor erogene sau a organelor genitale). Sunt femei care obțin adevărata plăcere doar în acest mod, pentru ele actul sexual în sine neavând o valoare deosebită.

În adicția sexuală de obicei anamneza revela un lung istoric al tulburării, cu repetate încercări eşuate de a opri comportamentul. Cu toate că subiectul poate traversa sentimente de culpabilitate după ce trece la act, acestea nu previn recurentele.

7.5. **Alte tipuri de comportament adictiv**

ADICȚIA DE INTERNET

Dependența de internet ar putea fi privită din perspectiva orientării behavioriste. Skinner a creat teoria condiționării operante al cărei principiu este: oamenii au tendința de a repeta un comportament dacă acesta este întărit sau recompensat. Odată ce învățăm să asociem răspunsul sau reacția noastră la mediu cu consecințele răspunsului nostru vom continua să răspundem în maniere care duc la rezultate plăcute şi vom rări răspunsurile urmate de rezultate neplăcute. Timpul este foarte important pentru eficiența oricărei recompense. Dacă recompensa întârzie, ea îşi va pierde mult din putere şi este mai puțin probabil ca noi să o asociem cu răspunsul nostru. Un comportament învățat prin condiționare operantă poate fi eliminat dacă nu mai este întărit, însă de cele mai multe ori, comportamentul poate fi incredibil de persistent, chiar dacă recompensa nu a apărut de mult timp. În cazul chat-ului şi a jocurilor

pe internet recompensa poate fi recunoaşterea şi atenția din partea celorlalți, care sunt de multe ori necunoscuți şi aproape sigur idealizați.

În cazul jocurilor, o altă recompensă ar fi adrenalina jucătorului atunci când câştigă o luptă, rezolvă o enigmă sau găseşte calea secretă către următorul nivel. Recompensele sociale sunt, de asemenea, foarte importante. Atunci când un jucător a marcat un punct, cei din echipa lui îi trimit mesaj (*eşti cel mai tare*) îi trimit baloane colorate cu numele lui etc. Jucătorii cu cele mai mari scoruri sunt recompensați cu respect, admirație chiar venerație din partea celorlalți. În viața reală, oamenii primesc rareori o astfel de recunoaştere socială, dar pe internet poți să devii „cel mai tare" dacă petreci suficient de mult timp în fața calculatorului.

Producătorii jocurilor pe calculator au inventat recompense, premii, fiind conştienți de principiile psihologice care îi țin pe oameni „lipiți" de calculator. De exemplu, la începutul jocului este uşor să treci la un nou nivel, pe măsură ce jocul evoluează este din ce în ce mai greu să avansezi. Recompensa pentru un începător al cărui comportament nu a fost încă puternic condiționat apare mai repede. Recompensa jucătorului avansat poate să nu apară aşa repede, el oricum îşi va păstra comportamentul şi în absența ei. Tot din inițiativa producătorilor jocurilor foarte populare şi jucate în toată lumea, sunt organizate concursuri, campionate la care se întâlnesc cei mai buni jucători, de data asta în afara cadrului virtual. Astfel personajele din spatele caracterelor animate au posibilitatea să iasă din anonimat.

Unii cercetători sunt de părere că termenul de *adicție la internet* este prea nespecific pentru că nu defineşte un comportament precis şi că mai corect ar fi să se vorbească de una din următoarele comportamente: *adicție cibersexuală, adicție Cyberrelationship, compulsion Net, Information overload, Interactive gaming compulsion.*

CRITERIILE FOLOSITE PENTRU DIAGNOSTICAREA ADICȚIEI DE INTERNET (adaptat dupa Young)	
1.	**Toleranța se referă la nevoia de a petrece din ce în ce mai mult timp pe internet, pentru a ajunge la efectul dorit, pentru a obține aceeaşi satisfacție.**
2.	**Apariția unor simptome, a unor fenomene disconfortante: agitație psihomotorie, tremurat, anxietate, fantezii şi vise despre activitatea desfăşurată pe internet, mişcări involuntare ale degetelor care imită tastarea etc.**
3.	**Utilizarea internetului pe perioade mai lungi decât s-a intenționat.**
4.	**Acordarea unui timp semnificativ de mare activităților desfăşurate pe internet (comerț, lecturi).**
5.	**Renunțarea la relații importante sau la oportunități ce țin de carieră din cauza utilizării în exces a internetului.**
6.	**Eforturi repetate şi fără succes de a stopa sau, cel puțin, de a controla timpul petrecut pe internet.**
7.	**Stări de depresie, iritabilitate, indispoziție, când se încearcă oprirea accesului la internet.**
8.	**Utilizarea internetului ca o cale de a scăpa de probleme (inclusiv cele ce țin de anxietate, depresie, vinovăție).**
9.	**Înşelarea familiei, a prietenilor cu privire la implicarea excesivă în activități legate de internet.**

Pacienții sunt considerați dependenți dacă prezintă 5 sau mai multe simptome.

ANOREXIA MINTALĂ

Anorexia (în greacă *an* – „lipsă” şi *orexis* – „apetit, poftă de mâncare”) nervoasă reprezintă un concept psihosomatic în care lipsa apetitului alimentar este de natură psihogenă cu interferențe socioculturale, motiv pentru care este denumită şi boală a civilizației. Este o tulburare a conduitei alimentare. Relația dintre psihic şi comportamentul alimentar este de natură duală, adică psihică şi somatică, demonstrată prin faptul că tulburările psihice duc frecvent la modificări ale apetitului şi consumului de alimente şi invers, bolile organice intervin în modificări ale conduitelor alimentare.

Are un determinism multifactorial, afectează cu predilecție fetele tinere, se caracterizează printr-o restricție progresivă, durabilă şi voluntară a consumului de alimente motivată de dorința de a avea o greutate de manechin conform sistemului sociocultural referitor la estetismul frumuseții feminine. Acesta este un factor favorizant al anorexiei, deoarece duce frecvent la cure de slăbire exagerate. Se poate conchide că problematica centrală a anorexiei nervoase o reprezintă neintegrarea armonioasă a corporalității în structura personalității psihice ceea ce duce la dezvoltarea unor contradicții între psihism şi componenta somatică. Riscul bolii este letal şi de aceea echipa trebuie să aibă multă perseverență.

Tratamentul anorexiei se bazează pe:

- reabilitarea nutrițională prin creşterea în greutate a bolnavilor;
- corectarea imaginii corporale;
- o echipă multidisciplinară.

BULIMIA ŞI CORPUL PERFECT

Se caracterizează prin episoade paroxistice de supraalimentare marcate de consumul rapid al unor mari cantități de alimente. Reprezintă o tulburare de comportament caracteristică femeilor care începe de obicei în adolescență sau la începutul vârstei adulte.

Încă de dimineață este preocupată de hrană, ştie că va ceda încă o dată şi consideră acest comportament inevitabil şi de necontrolat. Criza apare la sfârşitul zilei când îşi cumpără alimentele şi le mănâncă pe stradă, în maşină, în magazine, acasă. Un alt comportament frecvent este acela de a goli frigiderul. Dacă locuieşte cu familia se va izola şi îşi va domoli senzațiile de tensiune interioară consumând alimente dulci şi sărate.

Pentru a stopa efectul de îngrăşare asupra corpului, persoana bulimică se va forța să vomite la toaletă, acasă sau chiar în restaurante. După o lungă practică a ritualului, bulimicii îşi lasă o urmă pe mâna dreaptă de care se muşcă pentru a atenua sentimentul de culpabiliatate. Vomitările sunt mult timp ascunse anturajului.

Criterii de diagnostic DSM IV

1. Crize recurente:
   - consumul rapid al unei mari cantități de hrană în timp scurt 2 ore;
   - sentimentul de pierdere a controlului asupra comportamentului alimentar în timpul crizei (sentimentul că nu te mai poți opri din mâncat sau că nu poți controla ceea ce mănânci ori cantitatea în care mănânci);

2. Comportamente compensatorii inadecvate şi recurente care să prevină îngrăşarea cum ar fi: vomitări provocate şi recurente care să prevină îngrăşarea, diuretice, clisme, post, exerciții fizice excesive;
3. Crizele de bulimie şi comportamentele compensatorii inadecvate apar, în medie, de 2 ori pe săptămână, timp de 3 luni;
4. Respectul de sine este influențat excesiv de greutate şi de forma corporală;
5. Tulburarea nu survine exclusiv în timpul episoadelor de anorexie mintală.

Specificarea formei

- vomitări şi purgative;
- alte comportamente compensatorii inadecvate: inanița, exerciții fizice excesive.

CAPITOLUL 8

TERAPII PSIHOFARMACOLOGICE. TERAPIA ELECTROCONVULSIVANTĂ

8.1. **Neuroleptice**

Neurolepticele sunt substanțe cu structură chimică diferită, având ca efect principal acțiunea antipsihotică. În momentul actual, psihofarmacologia recunoaşte două clase de substanțe antipsihotice:

- antipsihotice din prima generație – „neurolepticele clasice”;
- antipsihotice atipice – agenți antipsihotici din a doua generație.

TIPUL DE NEUROLEPTIC	DEFINIȚIE	EFECTE
antipsihotice din prima generație – „neurolepticele clasice”	definite de **Delay** și Denicker (1957), ca fiind caracterizate prin acțiunea de blocare a receptorilor D_2 predominant subcorticală, și a receptorilor α_2 NA	reducerea tulburărilor psihotice, predominant a simptomatologiei pozitive;
		producerea sindromului extrapiramidal și a unor manifestări neurovegetative;
		crearea „stării de indiferență psihomotorie”;
		diminuarea excitației și agitației motorii.

TIPUL DE NEUROLEPTIC	DEFINIȚIE	EFECTE
antipsihotice atipice – agenți antipsihotici din a doua generație	definite de **Martres** (1994), drept substanțe psihotrope antagoniste ale receptorilor dopaminergici D_2 varianți (D_2, D_3, D_4), D_1, D_5 serotoninergici 5-HT_2, nicotinici, muscarinici şi histaminici; această „acțiune polivalentă”, exprimată la nivel mezencefalic, hipocampic şi cortical	efect antipsihotic asupra simptomatologiei pozitive şi negative;
		foarte rar fenomene extrapiramidale sau diskinezii tardive;
		efect cataleptigen puțin exprimat;
		tendințe de modificare a formulei sanguine.
După **Marinescu, D., Chiriță, A.**, 2001		

EFECTELE TERAPEUTICE ALE NEUROLEPTICELOR

1. **Efectul sedativ** manifestat prin acțiunea psiholeptică cu sau fără acțiune hipnotică, constă în inhibiția şi reducerea evidentă a stării de excitație psihomotorie, a agitației şi agresivității.

2. **Efectul antianxios** combate anxietatea psihotică „angoasa de neantizare” sau „angoasa de destructurare, depersonalizare”.

În aceste tulburări anxioase psihotice, anxioliticele benzodiazepinice sunt ineficiente, motiv pentru care au fost denumite şi tranchilizante minore sau „cu efect limitat”, în comparație cu neurolepticele denumite inițial tranchilizante majore.

3. **Efectul antipsihotic** are în axul său central capacitatea substanțelor neuroleptice de a reduce fenomenologia productivă din schizofrenie:

– acțiune antidelirantă (deliriolitică);
– acțiune antihalucinatorie (halucinolitică).

Aceste efecte sunt obținute rapid în comparație cu influențarea altor mecanisme psihopatologice, cum ar fi: intuiția delirantă, interpretările delirante şi prelucrările delirante secundare (munca delirantă).

4. **Efectul antiautistic şi/sau dezinhibitor**

Acțiunea terapeutică este dominată de combaterea simptomelor negative primare din schizofrenie (autismul, ambivalența, incoerența, aplatizarea afectivă, disocierea şi depresia) sau a celor secundare din stările defectuale postprocesuale dominate de simptome negative. În cadrul acestor efecte se situează şi efectul antidepresiv produs de unele neuroleptice tipice sau atipice (flupentixol, tioridazin, sulpirid, leponex etc.).

5. **Efectul antimaniacal, anticonfuzional**

Clasificarea neurolepticelor după activitatea psihofarmacologică

ACȚIUNE	ACȚIUNE TERAPEUTICĂ	EFECTE ADVERSE
Antidopaminergică + Antinoradrenergică	Puternic sedativă, combate: agit. psihomotorie, anxietatea psihotică, excitația psihomotorie.	somnolență, hipotensiune, sindrom neuroleptic malign (SNM).
Antidopaminergice selective	Antipsihotică: deliriolitică, halucinolitică, antimaniacală, sedativă.	Extrapiramidale: akatisie, diskinezie tardivă, SNM.
Antidopaminergice moderate	Antipsihotică moderată: dezinhibitorie, combat simptomele negative din schizofrenie antidepresivă.	Extrapiramidale.

Efecte adverse

Aceste efecte nedorite, dar în acelaşi timp inevitabile prin frecvența şi amplitudinea lor, constituie o componentă importantă a terapiei antipsihotice, ce scade semnificativ complianța terapeutică. Depistarea şi contracararea lor depind în egală măsură de cooperarea dintre medicul terapeut şi pacient, împreună cu anturajul său, cât şi de monitorizarea acestor fenomene şi o corectă informare.

Efect advers	Manifestări
Efecte anticolinergice	Disfuncții cognitive, uscăciunea mucoaselor, vedere încețoșată, constipație, retenție urinară, sindromul anticolinergic: dezorientare, confuzie, amnezie, febră, tahicardie
Efecte cognitive	Sedare, confuzie, dificultăți de concentrare a atenției, dezorientare, tulburări de memorie
Efecte neurologice	Reacții extrapiramidale: distonii (mişcări lente, prelungite ale musculaturii membrelor, feței, limbii din care rezultă contorsionări sau contracturi musculare), akatisie (bolnavul simte în permanență nevoia de a se foi, de a-şi pendula picioarele), pseudoparkinsonism (bradipsihie, bradilalie, tremor fin, rigiditate), disfagie, incontinență urinară, voma tardivă
Sindrom neuroleptic malign	Rigiditate musculară, tahicardie, hipertermie, alterări ale funcțiilor vitale, tulburări de conştiență
Efecte cardiovasculare	Hipotensiune arterială, tahicardie, amețeli, aritmii, moarte subită
Efecte gastrointestinale	Anorexie, disfagie, constipație, diaree, modificarea gustului, glosite, senzație de vomă
Efecte secundare sexuale	Scăderea libidoului, dificultăți de erecție, inhibarea ejaculării, anorgasmie, priapism
Efecte endocrine	Mărirea sânilor, hiperlactație, galactoree, amenoree, creşterea apetitului, creşterea în greutate, hiperglicemie, sdr. hipotalamic tardiv
Tulburări oculare	Reducerea acuității vizuale, retinopatia pigmentară
Reacții de sensibilitate	Fotosensibilitate, reacții fotoalergice, anomalii de pigmentare a pielii, rashuri, agranulocitoză, eozinofilie
Efecte asupra termoreglării	Alterarea capacității organismului de autoreglare la temperatură şi umiditate, creşterea tranzitorie a tempe-raturii

Ca urmare a dezvoltării psihofarmacologiei clinice a apărut clasa **neurolepticelor depozit.** Indicația majoră este de fapt tratamentul de întreținere în schizofrenie, tulburări psihotice cronice, tulburări afective bipolare, episoade acute delirante survenite pe fundalul tulburărilor de personalitate etc.

Făcând sinteza privind terapia somatică, trebuie subliniat că:

- Neurolepticele sunt principalul tratament al schizofreniei;
- Efectele lor sunt mai degrabă antipsihotice decât anti-schizofrenice;
- Majoritatea pacienților ar trebui să primească cea mai mică doză posibilă;
- Eficacitatea dozei este tipic stabilită empiric;
- Majoritatea pacienților vor beneficia de medicație continuă.

În ultimul deceniu noua clasă de antipsihotice „atipice" (neurolepticele *NOVEL*) au adus o rază de speranță prin calitățile lor: puterea antipsihotică, mai puține, active în multe din cazurile refractare, active şi în simptomele negative (Clozapina, Risperidona).

8.2. **Antidepresivele**

Aproximativ 80% din pacienții suferinzi de depresie majoră, boală bipolară sau alte forme de boală răspund foarte bine la tratament. Tratamentul general include anumite forme de psihoterapie şi adesea medicație care ameliorează simptomele depresiei. Deoarece pacienții cu depresie prezintă adeseori recăderi, psihiatrii prescriu medicație antidepresivă pe o perioadă de 6 luni sau mai mult, până când simptomele dispar.

Tipuri de antidepresive:

Trei clase de medicamente sunt folosite ca antidepresive: antidepresivele heterociclice (triciclice), agenții serotonin specifici şi alți agenți antidepresivi.

Antidepresivele heterociclice:

Acest grup cuprinde amitriptilina, amoxapina, desipramina, doxepinul, imipramina, maprotilina, nortriptilina, protriptilina şi trimipraminul. Aproximativ 80% din pacienții cu depresie răspund pozitiv la acest tip de medicație. La începutul tratamentului, antidepresivele heterociclice pot determina o serie de efecte neplăcute ca: vedere încețoşată, constipație, amețeală în ortostatism, gură uscată, retenție de

urină, confuzie. Un mic procent dintre pacienți pot avea alte efecte secundare, ca de exemplu transpirație, tahicardie, hipotensiune, reacții alergice cutanate, fotosensibilitate. Aceste efecte secundare pot fi înlăturate prin sugestii practice, ca de exemplu includerea fibrelor de celuloză în dietă, ingestia de lichide, ridicarea lentă din clinostatism. Efectele neplăcute dispar în majoritatea cazurilor după primele săptămâni, când se instalează efectele terapeutice ale medicamentelor. Pe măsură ce efectele secundare se diminuează, vor predomina efectele terapeutice. Treptat dispare insomnia şi energia revine. Sentimentele de disperare, neajutorare, tristețe dispar, iar autoevaluarea personală devine mai optimistă.

Agenții serotonin specifici:

Agenții serotoninergici specifici, ca de exemplu, fluoxetin şi sertralin, reprezintă cea mai nouă clasă de medicamente pentru depresie. Aceste medicamente nu au efecte secundare în raport cu sistemul cardiovascular şi, de aceea, sunt utile pentru pacienții cu afecțiuni cardiace. Ele au în general mai puține efecte secundare decât alte antidepresive. În primele zile pacienții pot fi anxioşi sau nervoşi, pot avea tulburări de somn, crampe gastrice, grețuri, rash cutanat şi rareori somnolență. În extrem de rare cazuri pot dezvolta un acces.

Alți agenți antidepresivi:

În ultimul deceniu au fost dezvoltați o serie de agenți antidepresivi care acționează în mod specific la nivelul diferitelor etape ale neurotransmiterii. Dintre aceştia, inhibitorii de monoaminooxidază reversibili, inhibitorii recaptării noradrenalinei şi serotoninei. Scopul declarat al psihofarmacologilor este găsirea acelor antidepresive care să aibă un maxim de eficacitate şi specificitate şi un minim de efecte secundare.

Noi medicamente antidepresive

DCI	Medicament	Clasa
Fluoxetina	Prozac	SSRI
Fluvoxamina	Fevarin Floxyfral Luvox	SSRI
Sertralina	Zoloft	SSRI
Citalopram	Cipramil Seropram	SSRI
Paroxetina	Seroxat Paxil	SSRI
Reboxetina	Edronax	NaRI
Venlafaxin	Effexor	SNRI
Nefazodon	Dutomin Serzone	SARI
Bupropion	Wellbutrin	NDRI
Mirtazepin	Remeron	NaSSA

SSRI – inhibitor al recaptării de serotonină
NaRI– inhibitor al recaptării de noradrenalină
SNRI– inhibitor al recaptării de serotonină şi noradrenalină
SARI– inhibitor al recaptării de adrenalină şi serotonină
NDRI– inhibitor al recaptării de noradrenalină şi dopamină
NaSSA-antagonist al receptorilor $\alpha 2$ adrenergici

ANTIDEPRESIVUL IDEAL
* **Eficace în toate formele de depresie**
* **Rapid**
* **Are toate formele de administrare**
* **Fără efecte adverse**
* **Doză unică**
* **Ieftin**
* **Monoterapie**
* **Nu dă toleranță**
* **Raportul doză eficace /doză periculoasă foarte mic**
* **Fără efecte teratogene**
* **Fără interferențe**
* **Poate fi administrat la fel de bine în ambulator şi în spital**

Indicațiile tratamentului cu antidepresive

Antidepresivele sunt indicate în primul rând pentru tratamentul simptomelor depresive din:

- Depresia majoră;
- Episoadele depresive din tulburarea bipolară.

Alte utilizări ale antidepresivelor:

- Simptomele depresive secundare unor probleme medicale;
- Distimia;
- Tulburarea obsesiv-compulsivă;
- Tulburarea de panică;
- Tulburarea anxioasă generalizată, mai ales în cazurile care asociază şi simptome depresive;
- Folosite ca medicație auxiliară pentru controlul durerii (de ex., în neuropatia diabetică);
- Tulburarea disforică premenstruală;
- Tulburarea afectivă sezonieră;
- Depresia postpartum;
- Tulburarea de stres posttraumatic;
- Fobia socială.

Când antidepresivele sunt utilizate corect, 50% până la 70% din pacienți cu depresie majoră răspund la tratament dacă:

- Diagnosticul de depresie este corect,
- Pacientul tolerează medicamentul,
- Abandonarea tratamentului datorită lipsei de complianță şi efectelor adverse este frecventă,
- Sunt folosite doze şi durate de administrare adecvate.

Efectele adverse ale antidepresivelor

Efectele anticolinergice

Cele mai întâlnite efecte adverse ale antidepresivelor triciclice sunt cele ce rezultă din activitatea anticolinergică. Acestea includ: uscarea mucoaselor (asociate ocazional cu adenite sublinguale), tulburarea vederii ca rezultat al midriazei şi cicloplegiei, creşterea tensiunii intraoculare, hipertermie, constipație, ocluzie intestinală adinamică, retenție urinară şi dilatație a tractului urinar. S-a observat că substanțele au redus tonusul

sfincterului esofagogastric şi au provocat hernia hiatală la indivizi susceptibili sau au exacerbat-o la indivizii cu hernie hiatală existentă. Antidepresivele triciclice trebuie scoase din schema terapeutică dacă se dezvoltă simptome de reflux esofagian. Dacă se impune terapia antidepresivă, atunci se poate administra cu atenţie un agent colinergic, cum ar fi betanecol, folosit simultan cu un antidepresiv. Anticolinergice devin mult mai frecvente la pacienţii în vârstă.

Efecte asupra sistemului nervos

Efectele neuromusculare şi reacţiile adverse ale SNC apar în mod frecvent. Somnolenţa este cea mai frecventă reacţie adversă la antidepresivele triciclice. De asemenea, apar letargia, oboseala şi starea de slăbiciune. S-au observat şi stări precum agitaţie, anxietate, ruminaţii obsesive, îngrijorare, insomnie. La pacienţii vârstnici, cele mai întâlnite stări sunt confuzia, tulburare a concentrării, dezorientarea, iluziile, halucinaţiile. Copiii cărora li s-au administrat antidepresive triciclice pentru enurezisul funcţional pot dezvolta stări precum somnolenţa, anxietate, instabilitate emoţională, nervozitate şi tulburări de ritm de somn. Chiar dacă efectele diferă de la un pacient la altul, efectele sedative sunt de obicei accentuate cu amitriptilină sau doxepin şi cel mai puţin cu maprotilină.

La pacienţii aflaţi sub antidepresive triciclice poate apărea o exacerbre a depresiei, hipomanie, panică, ostilitate supărătoare, anxietate sau euforie. Exacerbarea psihozelor a apărut la pacienţi cu schizofrenie sau cu simptome paranoide tratati cu aceste substanţe. Pacienţii cu tulburare bipolară pot vira spre faza maniacală. Astfel de manifestări psihotice pot fi tratate prin diminuarea dozei de antidepresive triciclice sau prin administrarea unei medicaţii antipsihotice, cum ar fi fenotiazina ca antidepresiv. Se pot înregistra dereglări ale ritmurilor EEG şi în mod ocazional înregistrări de atacuri epileptice. Crizele epileptice sunt mult mai frecvente la copii decât la adulţi. Simptomele extrapiramidale pot apărea la pacienţii ce au primit antidepresive triciclice. La pacienţii tineri, cât şi la cei vârstnici, poate persista un tremor aproape insesizabil, iar sindromul parkinsonian este foarte întâlnit la pacienţii vârstnici cărora li s-au administrat doze ridicate. Alte efecte extrapiramidale ce pot apărea sunt: rigiditatea, akatisia, distonia, crizele oculogire, opistotonusul, dizartria şi disfagia. Diskinezia tardivă asociată terapiei cu amoxapină, a

fost rareori înregistrată. Asemenea agenților antipsihotici, amoxapina a fost asociată sindromului neuroleptic malign (SNM), un sindrom potențial fatal ce impune o întrerupere imediată a medicației şi un tratament simptomatic intensiv.

La pacienții aflați sub antidepresive triciclice, au fost înregistrate de asemenea neuropatie periferică, vertij, tinitus, dizartrie, parestezii, incoordonare motorie, ataxie.

Efecte cardiovasculare

În cursul terapiei cu antidepresive triciclice poate surveni hipotensiunea posturală. Alte efecte cardiovasculare induse de medicație se referă la unde T anormale (aplatizare a undei T) şi la alterarea altor semne ECG, propagarea blocurilor atrioventriculare şi de ram, diferite aritmii (tahicardie ventriculară), bradicardie, fibrilație ventriculară, complexe ventriculare premature şi extrasistole ventriculare, sincopă, colaps, exitus subit, hipertensiune, tromboze şi tromboflebite, astm ischemic cerebral, insuficiență cardiacă congestivă. Pacienții cu boli cardiovasculare preexistente sunt deosebit de sensibili la cardiotoxicitatea medicației. În timpul intervențiilor chirurgicale asupra pacienților cărora li s-au administrat antidepresive triciclice, au apărut episoade hipertensive. Astfel că se impune întreruperea medicației cu câteva zile înainte de intervenția programată. La pacienții cardiaci aflați sub terapie antidepresivă triciclică, s-a observat că medicația induce o accentuare a incidenței morții subite. Chiar dacă infarctul de miocard a fost atribuit terapiei cu antidepresive triciclice, nu a fost totuşi stabilită o relație cauzală.

Efecte hematologice

Arareori s-a înregistrat agranulocitoze, trombocitopenie, eozinopenie, leucopenie şi purpură. La toți pacienții care dezvoltă simptome de discrazie sanguină, cum ar fi febră şi dureri de gât, trebuie analizată formula leucocitară diferențiată. Medicația antidepresivă triciclică trebuie întreruptă dacă apare neutropenia.

Efecte hepatice

Creşterile transaminazelor, modificările de concentrație a fosfatazei alcaline sunt efecte ce apar în timpul terapiei cu antidepresive triciclice. Creşterea valorilor la testarea funcției hepatice ne indică necesitatea repetării testelor. Dacă apar creşteri accentuate, medicația trebuie întreruptă. Icterul şi hepatita devin reversibile ca urmare a

întreruperii medicației, dar trebuie să menționăm că s-au înregistrat decese generate de hepatite toxice care au survenit atunci când s-a continuat administrarea de antidepresive triciclice.

Reacții de sensibilitate

Manifestările alergice au inclus erupțiile şi eritemul, urticaria, pruritul, eozinofilie, edemul (generalizat sau doar facial sau lingual), febra medicamentoasă şi fotosensibilitatea. Pacienții care manifestă fotosensibilitate trebuie să evite expunerea la soare.

Alte efecte adverse

La pacienții aflați sub medicație antidepresivă triciclică au fost înregistrate efecte adverse gastrointestinale, cum ar fi anorexia, greața şi vomismentele, diareea, crampele abdominale, creşterea enzimelor pancreatice, dureri epigastrice, stomatitele, gustul caracteristic şi colorarea neagră a limbii.

Efectele de ordin endocrin ce au apărut la pacienții cărora li s-au administrat antidepresive triciclice includ accentuarea sau diminuarea libidoului, impotență, inflamarea testiculară, ejaculare dureroasă, ginecomastie la bărbați, galactoreea la femei, sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic şi creşterea/scăderea glicemiei. În mod paradoxal, au fost înregistrate congestie nazală, urinare frecventă şi somnambulism. Mai mult, unii pacienți au manifestat durere de cap, alopecie, frisoane, diaforeză, inflamarea parotidei, accentuarea apetitului şi creştere sau scădere în greutate.

8.3. **Anxiolitice şi tranchilizante**

Anxioliticele reprezintă o clasă de substanțe ce se distinge prin diminuarea anxietății, reducerea stării de tensiune psihică, acțiune asupra stărilor de excitație – agitație psihomotorie, ameliorarea tulburărilor de comportament, echilibrarea reacțiilor emoționale. Au efect în manifestările somatice ce constituie expresia anxietății sau depresiei mascate. Dezvoltarea psihofarmacologiei a modificat în ultimul deceniu clasificarea inițială, multe din substanțele tranchilizante dovedindu-şi utilitatea şi în afecțiuni psihotice, iar descifrarea mecanismelor neurobiologice pentru tulburările anxioase şi obsesivo-compulsive a diversificat clasele de medicamente anxiolitice în perspectiva utilizării lor clinice. Deşi, din cele mai vechi timpuri, substanțe ca alcoolul şi o serie de plante

(passiflora, valeriana) au fost folosite pentru proprietățile lor sedative, prima substanță tranchilizantă folosită pe scară largă a fost meprobamatul – 1954. Tranchilizantele cuprind la ora actuală un grup heterogen de substanțe cu acțiuni farmacologice diferite, al căror principal efect terapeutic este reducerea anxietății, motiv pentru care majoritatea clasificărilor actuale preferă denumirea de medicamente anxiolitice.

Principalele anxiolitice folosite în practica medicală

Denumire internațională	D.C.I.
Procalmadiol	Meprobamat
Hidroxizin	Atarax
Propranolol	
Clordiazepoxid	Napoton
Diazepam	Seduxen
Oxazepam	Serax
Medazepam	Rudotel
Clonazepam	Rivotril
Mitrazepam	Mogadon
Flunitrazepam	Dormicum

Cele mai folosite anxiolitice sunt clasa benzodiazepinelor (BZD). După durata de acțiune aceste anxiolitice se împart în benzodiazepine cu acțiune ultrascurtă, scurtă, intermediară şi lungă. Această clasificare ne interesează din două motive: tendința de acumulare la BZD cu acțiune lungă şi intermediară, favorizează apariția efectelor secundare ce scad complianța la tratament, în cazul intoxicațiilor voluntare cu aceste substanțe se poate anticipa riscul vital.

Clasificarea Benzodiazepinelor după durata de acțiune
(după **Marinescu, D., Chiriță, A.**)

DURATĂ DE ACȚIUNE	PRODUSUL
Ultrascurtă	Midazolam (Versed) Triazolam (Halcion)
Scurtă	Alprazolam (Xanax)
Intermediară	Bromazepam (Lexonil) Lorazepam (Ativan) Oxazepam (Seresta) Temazepam (Restoril)

DURATĂ DE ACȚIUNE	PRODUSUL
Lungă	Clordiazepoxid Clonazepam (Rivotril) Clorazepat (Tranxene) Diazepam (Valium) Flurazepam (Dalmane) Nitrazepam(Mogadon) Prazepam (Centrax)

Administrarea repetată şi prelungită a benzodiazepinelor poate conduce fenomenul de dependență. Medicul şi psihologul trebuie să cunoască potențialul toxicomanic al benzodiazepinelor.

După acțiunea lor farmacologică benzodiazepinele pot fi clasificate în mai multe subclase:

- Anxiolitice: medazepam, clordiazepoxid;
- Hipnoinductoare: nitrazepam, flunitrazepam;
- Anticonvulsivante: diazepam, nitrazepam, clonazepam;
- Antidepresive: alprazolam (Xanax);
- Sedative: clorazepat dipotasic (Tranxene), lorazepam (Temesta);
- Timoreglatoare: clonazepam (Rivotril), medicament ce pare a avea şi acțiune antimaniacală.

EFECTE SECUNDARE

Efectele secundare ale tranchilizantelor sunt puțin frecvente şi de gravitate redusă, repartizându-se în două categorii:

– efecte secundare legate de accentuarea efectelor terapeutice, greu tolerată de către pacient;
– efecte secundare necorelate cu acțiunea terapeutică.

Principalele efecte adverse ale tranchilizantelor, care de obicei dispar la ajustarea dozelor, constau în:

– fatigabilitate, slăbiciune, tulburări de concentrare, incoordonare;
– oboseală musculară;
– excitație paradoxală, cu accentuarea anxietății, insomniei, agresivității (clordiazepoxid);
– risc teratogen;

- agravarea insuficienței respiratorii;
- efecte secundare rare: tulburări de deglutiție, intoleranță locală, afectare hepatică, disfuncții sexuale, leucopenie, manifestări cutanate.

8.4. **Timostabilizatoare**

Definiție

Grup polimorf de substanțe cu acțiune psihotropă cu proprietatea de a stabiliza dispoziția, evitând distorsiunile hipertimice pozitive sau negative şi putând preveni accesul maniacal sau pe cel depresiv. Deşi s-a folosit termenul de „efect psihostatic” (**Lehmann, 1965**), ce reprezintă calitatea farmacologică a unor neuroleptice de a stabiliza tulburările psihotice şi de a preveni astfel recăderile, unii autori preferă termenul de psihostabilizatoare (**Liebermann, 1989**) sau pe cel de stabilizatoare ale dispoziției (**Martin, 1994**).

În sens psihofarmacologic, se consideră că termenul de timostabilizator este mai adecvat, subliniind mecanismele de acțiune complexe ale acestor substanțe, mecanisme ce acționează asupra întregului psihism şi nu numai asupra „fațadei” timice.

Clasificare

Principalele clase de substanțe timoreglatoare sunt:

- Litiul şi sărurile de litiu;
- Anticonvulsivante (AEDs – Anti-Epileptic Drugs):
  - valproat;
  - carbamazepină;
  - lamotrigină;
  - gabapentin;
  - topiramat;
  - vegabatrin;
  - clonazepam.

SĂRURILE DE LITIU

Indicațiile tratamentului cu săruri de litiu au fost constatate încă din 1949, când Cade remarcă acțiunea sedativă a acestora în stările de agitație psihomotorie. Studiile ulterioare confirmă acțiunea normotimizantă a sărurilor de litiu şi în particular faptul că efectul sedativ

al litiului nu este însoţit de sindromul inerţie – pasivitate specific neurolepticelor. Principalele indicaţii ale sărurilor de litiu, recunoscute astăzi, sunt:

- profilaxia şi tratamentul de întreţinere în boala afectivă bipolară;
- tratamentul episodului maniacal;
- prevenirea sau diminuarea intensităţii episoadelor recurente maniacale sau depresive;
- potenţează efectul antidepresiv în tulburările depresive şi obsesiv-compulsive;
- tulburări afective secundare din sindroamele psihoorganice;
- comportament antisocial / agresiv;
- cefalee migrenoidă;
- medicina generală: – vertij Meniere;
  – torticolis spasmodic;
  – tireotoxicoză;
  – discrazii sanguine (neutropenii).

Contraindicaţiile tratamentului cu săruri de litiu decurg în primul rând din toxicitatea pe termen lung a acestuia, dată fiind durata nedeterminată a tratamentului de întreţinere. Cele mai frecvente contra-indicaţii sunt reprezentate de:

- insuficienţă renală sau hepatică;
- tulburări cardiovasculare;
- diabet zaharat decompensat;
- asocierea cu terapia electroconvulsivantă;
- asocierea cu unele neuroleptice (de ex., Haloperidol) poate creşte riscul de neurotoxicitate (afirmaţie contestată de unii autori).

Efectele adverse coincid cu vârful concentraţiei litiului şi apar probabil prin absorbţia rapidă a ionului de litiu, dispărând în câteva săptă-mâni:

- iritaţie gastrointestinală (greaţă, dureri abdominale, diaree);
- oboseală musculară, fatigabilitate, disartrie, vedere înceţoşată, vertij;

- tremor fin al extremităților, creştere în greutate, poliurie, polidipsie, edeme;
- cefalee, rashuri cutanate, exacerbarea psoriazisului, prurit, disfuncții sexuale, hiperglicemie, anemie, amețeli;
- pe termen lung – afectare renală, hipotiroidism, hiper-paratiroidism cu hipercalcemie.

CARBAMAZEPINA

Carbamazepina (CBZ) este o substanță antiepileptică cu structură triciclică, al cărei efect timoreglator este direct legat de acțiunea anti-convulsivantă. Acțiunea CBZ se exercită în primul rând asupra dispoziției şi tulburărilor de somn, dar mai puțin asupra agitației psihomotorii. Nu s-au semnalat cazuri de viraj dispozițional sub tratament cu CBZ. Actualmente, CBZ reprezintă o alternativă posibilă a litiu-terapiei, principalele sale **indicații** fiind în:

- tratamentul bolii afective, mai ales la pacienții cu cicluri rapide sau Li-rezistenți;
- profilaxia episodului maniacal acut;
- crize convulsive temporale şi ale regiunii limbice;
- sindroame dureroase paroxismale (nevralgie trigeminală);
- tulburări distonice la copii;
- sevraj la sedative hipnotice sau alcool;
- diabet insipid.

Contraindicațiile, rare, se reduc la boli cardio-vasculare sau hepatice grave, discrazii sanguine sau hipersensibilitate la compuşii triciclici.

Efectele adverse, moderate, constau în:

- uscăciunea mucoaselor, ataxie, vedere încețoşată, diplopie, cefalee, tremor, greață, febră;
- efecte hematologice (anemie aplastică, leucopenie, eozi-nofilie, trombocitopenie, purpură, agranulocitoză;
- rash-uri, reacții dermatologice severe;
- icter colestatic, hiponatremie, intoxicații cu apă;
- diskinezie tardivă şi reacții distonice acute;
- poate exacerba schizofrenia, în special la sevraj.

În ciuda realității apariției efectelor adverse, la pacienții vârstnici, mai ales în timpul tratamentului de lungă durată, se impune controlul regulat al formulei sanguine.

8.5. **Tratamentul electroconvulsivant**

Foarte controversat atât în psihiatrie, cât şi în mass-media, acest lucru se datorează parțial pentru că s-a folosit abuziv şi în afara situațiilor în care ar fi fost util şi parțial pentru că era dificil să se facă o cercetare cu acuratețe. Mai multe studii au demonstrat că ECT e superior medicației antidepresive şi de departe superior placeboului în tratamentul depresiei.

Indicații clinice

Principala folosire a electroşocului este boala depresivă severă. Trăsăturile bolii care pot prevedea un bun răspuns la electroşocuri sunt următoarele:

1) Scăderea ponderală severă;
2) Sculare foarte devreme dimineața;
3) Lentoare psihomotorie;
4) Trăsăturile psihotice – idei delirante depresive.

În practică, în clinică electroşocul este folosit:

1) Când o boala depresivă cu trăsături descrise mai sus nu răspunde la tratament antidepresiv;
2) În depresia psihotică când suferința este severă, în special atunci când sunt prezente idei delirante;
3) În stuporul depresiv;
4) În stuporul catatonic;
5) În psihozele puerperale, în special acelea cu clouding, perplexitate şi importante trăsături afective.

Administrarea electroşocului

Electroşocul necesită un anestezic general şi, în consecință, toate precauțiile necesare. Tratamentul este în mod obişnuit administrat dimineața devreme, astfel ca pacientul să nu mănânce.

Atropina este administrată ca premedicație pentru a usca secrețiile salivare şi bronhice şi, de asemenea, pentru a preveni o bradicardie externă. Un anestezic de scurtă acțiune este administrat împreună cu un relaxant muscular pentru a modifica criza, urmează

ventilația cu oxigen (s-a demonstrat că aceasta reduce anestezia ulterioară),electrozii – umeziți pentru a realiza un bun contact cu pielea – sunt plasați unul în regiunea temporală şi unul aproape de vertex pe partea emisferului nondominant (ECT unilateral). Pentru electroşocul bilateral, electrozii sunt plasați fiecare în regiunea laterală.

Tratamentul se administrează de 2/săptămână cu 2 zile libere între administrări până se obține un răspuns satisfăcător; aceasta se întâmplă de obicei de la 6 până la 8 tratamente.

Efecte nedorite

Electroşocul este un tratament sigur. Rata mortalității este similară cu cea a anestezicelor de scurtă durată folosite în stomatologie sau în investigații medicale. Cele mai mari studii au înregistrat un deces la 20.000 de tratamente. Tratamentul determină:

- o modificare a pulsului;
- o creştere a tensiunii arteriale;
- o creştere a debitului sangvin cerebral.

Contraindicații

Se referă la bolile cardiovasculare şi afecțiunile SNC:

- anevrisme cerebrale şi aortice;
- hemoragii cerebrale recente;
- Infarct miocardic;
- aritmii cardiace;
- hipertensiune intracraniană şi tumori cerebrale;
- infecții acute respiratorii;
- reprezintă o contra indicație pentru anestezic şi necesită tratament înainte de administrarea electroşocurilor;

Efectele somatice care apar după administrarea electroşocurilor sunt rare. Totuşi efectele somatice consecutive anestezicului pot include:

- infarct miocardic;
- aritmii cardiace;
- embolism pulmonar
- pneumonie.

Dacă relaxantul muscular nu a fost administrat adecvat pot apărea:

– dislocări;

– fracturi.

Creşterea tensiunii arteriale care poate apărea în timpul crizei:
– hemoragie cerebrală;
– sângerarea într-un ulcer peptic.

Efecte adverse psihologice

Mania este precipitată de electroşoc în aproximativ 5% din cazuri. Acest procent este similar cu cel găsit în tratamentul cu antidepresive, triciclice şi apare la acei pacienți cunoscuți ca având sau vulnerabili să aibă, boala bipolară maniaco-depresivă. O stare confuzională poate să dureze în mod obişnuit aproximativ ½ oră; o cefalee poate, de asemenea, să apară, dar de scurtă durată. Tulburările de memorie sunt cele mai importante efecte secundare. Există o amnezie de scurtă durată şi rapid trecătoare pentru evenimentele care preced fiecare electroşoc (amnezie retrogradă) şi o amnezie de lungă durată post electroşoc – amnezia aterogradată. Pacienții se pot plânge de dificultatea de a-şi reaminti lucruri anterior bine învățate cum ar numere de telefon sau adrese. Aceste evenimente sunt greu de demonstrat cu teste obiective de memorie. Totuşi, următorii factori pot reduce tulburările de memorie:

1) şoc unilateral pe emisfera nondominantă;
2) evitarea administrării de prea multe şedințe;
3) evitarea administrării unui tratament prea frecvent;
4) evitarea folosirii unei cantități inutile şi prea mare de electricitate.

CAPITOLUL 9

AMENINȚĂRI ŞI PROVOCĂRI LA ADRESA PSIHIATRIEI. ORIENTĂRI CONTEMPORANE. PSIHIATRIA – O PRACTICĂ ETICĂ

O serie de amenințări la adresa psihiatriei contemporane şi implicit la adresa psihopatologiei ca şi la statutul profesional al psihiatrului şi al psihologului clinician se manifestă în lumea contemporană. Ele izvorăsc fie din direcții de cercetare şi orientare teoretică unilaterală care absolutizează o latură sau alta a modelului biopsihosocial, încercând o simplificare până la caricatură a instanțelor ce determină comportamentul uman normal şi patologic, fie din modele culturale care se subsumează mai repede gândirii magice şi prejudecăților decât modelelor umanist-ştiințifice.

DIRECȚIA PSIHOBIOLOGICĂ

Puternica tendință psihobiologică tinde să transforme psihiatria şi psihopatologia într-un soi de alchimie neuronală care nu vede individul decât prin perspectiva sinapsei. Evident sinapsa nu are relații sociale, nu reacționează la schimbări istorice şi culturale, iar creierul pare din această perspectivă, o maşină, este adevărat – complexă, dar cu reacții mecanice. Universul existențial al ființei umane nu îşi găseşte locul în această descriere în care iubirea, credința, morala, nu sunt decât nişte ipotetice reacții chimice complicate. Psihiatria devine acum o „tautologie neurologică” **(Bracken, P., Thomas, P., 2001).**

PREJUDECĂȚI FAȚĂ DE BOALA PSIHICĂ

O serie de prejudecăți privind natura şi imaginea bolii psihice sunt adesea avocații celor care şi-ar dori într-un fel sau altul dispariția psihiatriei ca specialitate medicală şi înlocuirea ei cu practici difuze sau arogante demersuri teoretice făcute de specialişti formați în ştiințele comportamentului într-o încercare modernă (dar mereu stupidă) de a separa psihicul de corp sub motive a căror subtilitate este evidentă doar

celor care le enunță. Aceste prejudecăți au fost sistematizate de **Mihailescu, R.** (**1999**) astfel:

- nu există boală psihică;
- boala psihică este ereditară;
- boala psihică este rezultatul unei dezvoltări psihologice distorsionate;
- boala psihică este rezultatul unei sexualități anormale;
- boala psihică este o consecință a stresului.

DOGMA INEXISTENȚEI BOLII PSIHICE

A fost esența antipsihiatriei care a negat apartenența tulburărilor psihice la conceptul de boală. Dacă tulburările psihice nu sunt boli este clar în opinia liderilor antipsihiatriei că nu există nici necesitatea de a institui măsuri terapeutice medicale şi, cu atât mai puțin, de a avea instituții specializate de tipul spitalului sau secției de psihiatrie. Psihopatologia a fost redusă la un conflict generic individ-societate în care societatea capitalistă procustiană încearcă să îşi găsească mijloace prin care să constrângă individul la comportamente conforme. Au fost negate tablourile psihopatologice considerate ca fiind rezultat al ambiguității limbajului şi relației pacient-medic şi s-a cerut cu insistență desființarea barierei normal/bolnav psihic. A fost afirmată inexistența fenomenului patologic care a fost considerat doar „diferit” luându-se întotdeauna exemple extreme.

Contestarea instituțiilor psihiatrice şi, ulterior, a psihiatrilor, care devin personajele țintă acuzate de promulgarea violenței spitalelor împotriva celor „etichetați” drept bolnavi a fost esența acestei mişcări care nu propune în schimbul măsurilor de asistență pe care le contestă nimic, sau cel mult, o revoluție a marginalilor care să se reintegreze cu forța în societatea care i-a respins.

Antipsihiatria a fost un curent de idei scandalos, percutant, contestatar, uneori folcloric, născut în deceniul şapte (**Bosseur, Ch**.), sub diferite forme pusee antipsihiatrice au fost înregistrate şi în ultimul deceniu al secolului al XX-lea odată cu prăbuşirea sistemului comunist, dar paradoxal este că de data aceasta sistemul socialist le părea autorilor generator de dogmă psihiatrică. În acest fel antipsihiatria – o mişcare stângistă în ideologia ei s-a reactivat pe fundalul prăbuşirii ideologiilor de stânga.

EREDITATE ŞI DEGENERESCENȚĂ

Boala psihică este ereditară – cea de-a doua mare prejudecată îşi are rădăcini istorice importante în secolul al XIX-lea – vezi celebra degenerescență, dar este şi un reflex al exagerărilor biologizante gata să găsească genele fiecărui comportament sau simptom.

ÎNVĂȚAREA SOCIALĂ

Teoriile învățării sociale şi datele psihologiei comportamentale creditează cea de-a treia prejudecată după care boala psihică este rezultatul distorsiunilor din copilărie. Versantul social este aici cel pe care se rostogoleşte avalanşa de confuzii.

BOALĂ PSIHICĂ ŞI SEXUALITATE

Prezentarea bolii psihice ca rezultat al unei sexualități anormale rezultă din exagerarea şi vulgarizarea teoriei psihanalitice freudiene colportată într-o manieră folclorică

STRESUL CAUZĂ UNICĂ

În sfârşit, prezentarea bolii psihice ca o consecință a stresului este exogenizarea maximă a cauzalităților.

Stresul – maladia epocii informaționale este, cel puțin în opinia mass-mediei, cauza princeps a bolii psihice putând fi găsit drept componentă cauză în cvasitotalitatea bolilor. Este interesantă participarea entuziastă a unor medici organicişti la această teorie explicativă în care este implicat stresul – *acest veritabil flagel al vieții contemporane ne modifică actele noastre comportamentale ce se constituie în adevărați factori de risc pentru îmbolnăvire* (**Iamandescu, I.B., 2002**). La fel de pasionate par să fie şi unele importante grupuri de psihologi pentru care această versiune simplificată a bolii ca reacție este suficient de intelectualizată pentru a căpăta legitimitate.

DOGMA ŞI ECLECTISM

Abordările dogmatice legate de anumite curente de gândire care au dominat sau domină psihologia la un moment dat, oricât de seducătoare ar fi în dimensiunea lor explicativă sau ordonatoare s-au dovedit incomplete. Am preferat de aceea cu toate limitele sale, abordarea eclectică şi pragmatică, recunoscând că psihiatria „a devenit un spațiu de constelație a tuturor direcțiilor după care se studiază natura umană” (**Lăzărescu, M., Ogodescu, D., 1993**).

NOILE PATOLOGII ŞI SĂNĂTATEA MINTALĂ

În ultimii ani, în special în ultimul deceniu, s-a manifestat o tendință importantă de a acorda interes unor perturbări, disfuncții sau dizabilități aflate într-o fază preclinică sau poate doar la granița dintre patologie şi cenuşiul unor trăiri normale dezagreabile (neliniştea, teama, tristețea, oboseala, frica, indiferența). Preocuparea deosebită din societatea modernă pentru sănătatea mintală văzută nu doar ca o componentă fundamentală a sănătății, ci şi ca o cheie de boltă a „fericirii perpetue" (**Bruckner, P.**) căutată de lumea occidentală a extins, de asemenea, câmpul de intervenție a psihiatriei. Cu toate acestea, psihiatria nu se poate extinde la nesfârşit chiar sub acoperirea acestui concept extrem de mediatizat numit sănătate mintală. Psihiatrul nu este un grănicer care păzeşte o frontieră care îşi schimbă permanent traseul transformându-l într-un Sisif al normalității.

O recentă sinteză arată că, pe măsură ce perspectiva soluțiilor la problemele de sănătate mintală este din ce în ce mai bogată prin tratamentele psihiatrice granițele tradiționale ale tulburării psihiatrice s-au lărgit. Problemele zilnice considerate ca teritoriu al altor sfere sociale s-au „medicalizat" prin psihiatrie. Se consideră că îngrijirea sănătății mintale poate funcționa ca o soluție pentru multe probleme personale şi sociale diferite. Spre exemplu, diagnosticul tulburării de deficit de atenție/hiperactivitate la copii a crescut dramatic în ultimii ani în țările anglo-saxone, în paralel cu o creştere la fel de explozivă a prescrierilor de medicamente stimulante. Totuşi, comportamentul copiilor la care se identifică tulburarea deficitului de atenție/hiperactivitate se suprapune cu comportamentul care apare frecvent la copii când aceştia se simt frustrați, anxioşi, plictisiți, abandonați sau stresați în orice alt mod. Dintr-o perspectivă critică este evident că fenomenul social de supraîncărcare medicamentoasă a copiilor nu indică o creştere reală a frecvenței unei tulburări mintale, ci o strategie de mutare a accentului de la sarcina dificilă de îmbunătățire a calității vieții de familie şi a sistemelor şcolare. Recurgerea la tratament medicamentos descurajează însă asumarea responsabilității individului şi, deci, exacerbează dificultățile pe care acesta ar trebui să le remedieze. Un alt exemplu este cel al tulburării de stres posttraumatic oficial admisă în clasificări în Statele Unite în urma unor repetate intervenții la nivel politic pentru a recunoaşte suferința psihică a veteranilor de război din Vietnam care au trecut prin situații

dramatice. Nu după mult timp, diagnosticarea a început să se asocieze cu experiențe mai puțin extreme, ceea ce a încurajat cererile de recompensare pentru daune psihologice. Cu toate acestea, medicalizarea suferinței umane traumatice prezintă riscul reducerii acesteia la nivelul unei probleme tehnice. Exemplele pot continua cu adevărate noi capitole de patologie, cum ar fi cazul anxietății sociale. Este deosebit de interesant că adepții viziunilor biologice în psihiatrie nu numai că nu neagă noile entități, ci găsesc modele neurochimice cu o suspectă ușurință creatoare. Mai mult, marile companii producătoare de psihotrope produc într-un vârtej amețitor de înnoire medicamente precis circumscrise noilor entități. La fel de inventivi, psihoterapeuți de cele mai diverse orientări doctrinare găsesc soluții rapid adaptate noilor provocări.

O serie de medici, sociologi, psihologi arată că psihiatria trebuie să-şi reducă excesele, în special pe cele biologizante, reîntorcându-se şi limitându-se cu insistență la modelul biopsihosocial.

POSTPSIHIATRIA

O nouă direcție numită postpsihiatrie (**Bracken, P. şi Thomas, P., 2001)** ridică o serie de probleme în această perioadă în care societatea trece împreună cu medicina în epoca postmodernă. Întrebările pe care reprezentanții acestui curent le consideră legitime ar fi următoarele:

(1) Dacă psihiatria este produsul instituției, nu putem să nu ne întrebăm care va fi capacitatea sa de a determina natura îngrijirilor postinstituționale?

(2) Putem să ne imaginăm o relație între medicină şi bolnavul psihic diferită de cea care s-a format în sistemul azilar al epocilor precedente?

(3) Dacă psihiatria este produsul unei culturi preocupată de raționalitate şi individualitate, ce fel de sănătate mintală se potriveşte lumii postmoderne în care aceste preocupări sunt în evidentă scădere?

(4) Cât de adecvată este psihiatria occidentală pentru grupurile culturale care sunt adeptele unei ordini spirituale a lumii şi a punerii unui accent etic asupra importanței familiei şi comunității?

(5) Cum am putea interveni şi separa problematica îngrijirilor de sănătate mintală de excluderea socială şi coerciția exercitată în ultimele două secole în acest domeniu?

Provocările cărora psihiatria postmodernă va trebui să le facă față sunt următoarele:

- Încrederea în puterea ştiinței şi tehnologiei de a soluționa problemele sociale şi umane este în scădere;
- Psihiatria trebuie să meargă dincolo de caracterul său „modernist" pentru a se corela cu propunerile guvernamentale cele mai recente şi cu puterea din ce în ce mai mare a utilizatorilor de servicii;
- Post-psihiatria accentuează contextele sociale şi culturale, pune etica înaintea tehnologiei şi încearcă să reducă, cât de mult posibil, controlul medical al intervențiilor coercitive.

Această direcție se doreşte o cale de mijloc între excesele psihiatriei şi orgoliile antipsihiatriei, dar sunt mulți aceia care arată că psihiatria poate trece fără secuse în epoca postmodernă dacă pregătirea medicilor îşi păstrează dimensiunea antropologică şi filosofică şi dacă psihiatria este gata să îşi asume responsabilitățile pe care le-a avut întotdeauna.

Se demonstrează că afirmația de acum un deceniu a şcolii de la Timişoara tutelată de spiritul profesorului **Pamfil** după care: „Psihiatria constituie un document autentic al curajului, generozității şi responsabilității de a înfrunta, descifra şi asista una dintre cele mai cumplite şi, în acelaşi timp, misterioase tragedii ale ființei umane, numită generic *boală psihică*" (**Lăzărescu, M., Ogodescu, D., 1993**) este mai actuală ca niciodată.

HĂRȚI GENETICE ŞI VIITORUL PSIHOPATOLOGIEI

Secolul al XXI-lea a pornit sub auspiciile unor progrese în cercetarea medico-biologică care par de domeniul literaturii ştiințifico-fantastice. Am numit aici descifrarea genomului uman, realizarea hărților genetice şi clonarea. Aceste descoperiri au pulverizat pur şi simplu granițele tradiționale ale bioeticii, şi aşa fragilizate de implicațiile descoperirilor şi evoluțiilor tehnice anterioare. Sunt greu sau imposibil de anticipat consecințele aplicării practice ale noilor cuceriri, fără ca să nu existe temerea că în medicina contemporană este prezent riscul reîncarnării doctorului Frankenstein. Că este aşa, există deja indicii, dacă ne gândim la „îmbogățirea" arsenalului medical cu sinuciderea asistată şi la faptul că doar un timp scurt ne desparte de naşterea primilor cetățeni-

clone ai planetei. (Poate acest lucru s-a şi petrecut undeva într-o clinică privată dotată cu laboratoare de ultimă generație.) Oare vor fi aceştia euthanasiați de guvernele țărilor care au interzis categoric clonarea umană? Oare vor fi excomunicați de bisericile care au considerat o erezie supremă practicarea acestui procedeu de a accede la valoarea supremă: viața? Dacă noua ființă nu va avea trăsăturile celorlalți oameni, va fi păstrată pentru a fi expusă în grădini zoologice sau vor fi înființate grădinile antropologice? Parcă s-a mai plătit cândva taxă de vizitare la ospicii! Lucrurile se întâmplau acum două secole, iar îngrijitorii întărâtau bolnavii cu furcile de fier pentru a face „spectacolul" mai interesant. Oare ne vom întoarce? Oare mâine selecția psihologică şi examinarea pacientului va mai fi făcută de psiholog, de psihiatru, sau de genetician sau psihogenetician, cum se va fi numind el, studiind la microscopul electronic, asistat de calculator, harta genomică a individului? Sau poate la spectrometrul de masă psihochimistul, sau la ecranul tomografului cu emisie de pozitroni psihoinginerul, vor pune irefutabile etichete melancolicului, maniacalului, obsesionalului sau poetului. Toate aceste „amenințări" ale viitorului, numeroasele neîmpliniri şi incertitudini ale prezentului precum şi tragediile şi ororile trecute şi potențiale fac utilă discuția dimensiunii etice a psihiatriei.

PSIHIATRIA O PRACTICĂ ETICĂ

Practica psihiatrică este caracterizată de anumite incertitudini şi ambiguități ce trebuie acceptate, dar limitate (**Chiriță, V., Chiriță, R., 1994**).

Responsabilitatea muncii clinice înseamnă acțiune, implicare, detaşare şi convingerea că ajuți pacienții (**Mechanic, D., 1989**). Profesionalizarea psihiatriei şi aprofundarea psihopatologiei pot să apară ca bază etică.

Cunoaşterea este întotdeauna un principiu fundamental în medicină şi psihologie. Problema începe atunci când se pun în discuție fundamentele comportamentului social, deoarece psihiatrul nu se poate opri în demersul său la determinarea strict biologică sau etiologică, ci îşi pune în acord activitatea cu concepțiile societății despre comportamentul social, aşa cum arată orice analiză istorică. Există un mare număr de tulburări psihice în care nu se poate vorbi de un determinism etiologic cert. Atitudinea psihiatrului față de acestea, în special față de cele care par să aibă o determinare netă psihosocială, nu va fi una de pasivitate doar

pentru că acest model nu mai este modelul medical al bolii. Implicarea terapeutică, în special atunci când este vorba de psihoterapie devine una clar implicată în modelele normalității, acceptate la un moment dat şi legată de modele ideologice şi axiologice ale fiecărui psihiatru.

Cu toate posibilele nuanțe şi limite, credem că acțiunea în favoarea şi spre binele pacientului este calea etică şi nu ruminația sterilă despre dreptul de ingerință sau imperfecțiunea sistemului diagnostic văzut ca un tablou mendeleevian.

Chiar comparată cu, să spunem, o disciplină medicală extrem de precisă, cum ar fi chirurgia, psihiatria nu se va dovedi un domeniu mai puțin exact sau cu o intervenție mai neglijentă. Medicina rămâne o ştiință empirică, un demers al fiecărui caz şi cu atât mai mult psihiatria va fi aşa. Nu grupa schizofreniilor este o invenție psihiatrică, ci faptul că unul sau altul dintre psihiatri au inclus în mod greşit un pacient pentru care nu existau suficiente argumente de includere. Rigoarea procustiană devine o armă împotriva psihiatriei atunci când ea operează cu un model al normalității exagerat şi nu cu unul al bolii.

Este evident că excesul de zel nosografic poate lăsa cel mult fără asistența psihiatrică un număr de bolnavi şi în niciun caz nu va include între „asistații" psihiatriei sănătoşii. De altfel, se exagerează mult în faptul că psihiatrii încearcă să psihiatrizeze societatea. Nu psihiatrul este cel care poate lansa comanda socială şi nicăieri în lume psihiatrii sau psihologii nu sunt îndrituiți să intervină în mod activ în selectarea de pacienți.

DESPRE ABUZUL PSIHIATRIC

S-a vorbit şi se vorbeşte mult de fenomenul abuzului psihiatric văzut ca un fenomen politic. Credem că trebuie foarte clar diferențiate cele două fenomene: abuzul de putere personală şi „colaborationismul" care poate privi orice activitate medicală sau socială în care specialiştii aplică politici sau creează „realități paralele" cu realitatea socială. Afirmăm răspicat că acest demers nu vrea să scuze pe nimeni şi nici să diminueze cu nimic vina celor care, prăbuşiți din dimensiunea morală şi etică, au folosit autoritatea sau cunoştințele profesionale pentru a limita la comandă politică drepturile indivizilor sănătoşi sau bolnavi în numele psihiatriei.

Fiecare trebuie să poarte răspunderea actelor sale. A face generalizări asupra psihiatriei dintr-o anumită epocă sau asupra tuturor

psihiatrilor care au lucrat până în 1989 este, credem, adevăratul abuz. Nimeni nu a deschis o dezbatere incriminatorie despre felul în care ginecologii erau obligați să raporteze numărul de sarcini nou depistate cu ocazia examenelor ginecologice obligatorii.

Nimeni nu s-a întrebat şi nu se întreabă de ce examenul ginecologic, de exemplu, este obligatoriu la obținerea carnetului auto. Nimeni nu se întreabă ce rațiuni inconştiente au făcut ca în România termenul de reabilitare universal recunoscut în psihiatria europeană să fie înlocuit cu cel de **resocializare** şi pentru ce un institut de psihiatrie **socială** (realizat – atenție! – după căderea comunismului) are gratii la ferestre.

Revenind la celălalt tip de abuz, abuzul de putere personală în numele psihiatriei, mai frecvent şi, din acest motiv, la fel de periculos ca şi primul, trebuie să notăm aici câteva din principalele cauze ale acestuia:

- influența socială asupra raționamentului diagnostic;
- biografiile personale şi sociale ale psihiatrului;
- contextul sociocultural;
- constrângeri sociale.

DIAGNOSTIC PSIHIATRIC ŞI ETICĂ

Importanța eticii psihiatrice decurge din complexitatea aspectelor care caracterizează această specialitate medicală în care, de ce să nu recunoaştem, există mai multe incertitudini şi ambiguități decât în celelalte specialități clinice.

Pentru a reliefa obligația de a cunoaşte şi aprofunda dimensiunea etică a actului medical în psihiatrie, să luăm mai întâi exemplul diagnosticului psihiatric.

Dintotdeauna, diagnosticul psihiatric a sedus şi înspăimântat deopotrivă prin multiplele valențe pe care le presupune. **Reich, W.** trece în revistă doar o parte dintre rolurile pe care acesta le poate juca. Astfel, diagnosticul psihiatric poate fi privit ca:

- Explicație, atenuare şi disculpare;
- Transformare a devianței sociale în boală;
- Excludere şi dezumanizare;
- Ipoteză care se autoconfirmă (profeție autorealizatoare);
- Discreditare şi pedeapsă.

DIAGNOSTIC ŞI ETICHETARE

Nu de puține ori un diagnostic de boală psihică a fost solicitat ca protecție în fața unei situații limită. Se poate evita astfel o pedeapsă penală, obține o scutire de stagiu militar, aproba un avort într-o lună mare de sarcină, obține o pensionare medicală etc. Pe de altă parte, au existat perioade în care diagnosticul a reuşit să „purifice" societatea şi să liniştească angoasele puritanilor, atribuind unor comportamente inacceptabile social (ex.: homosexualitatea) explicații psihopatologice.

Unele regimuri dictatoriale au folosit eticheta bolii psihice pentru a exclude şi chiar extermina indivizi sau grupuri sociale considerate „indezirabile". Pentru exemplificare, nu e nevoie decât să reamintim de perioada hitleristă sau pe cea stalinistă.

Una dintre cele mai nefericite consecințe ale unui diagnostic psihiatric rămâne însă aceea de a întări prejudecățile celor care consideră o anumită persoană „nebună". În absența unor criterii obiective bazate pe probe paraclinice, multe diagnostice psihiatrice formulate neglijent sau superficial, se pot autoconfirma prin depresia, anxietatea sau chiar reacția catastrofică pe care o pot provoca individului etichetat ca fiind bolnav psihic. Din păcate, diagnosticul psihiatric poate fi folosit şi ca o redutabilă armă de discreditare. Este suficient uneori ca medicul să „scape" un cuvânt ca schizofren, maniacal, dement, instabil emoțional, referindu-se la o persoană publică pentru ca mass-media să preia imediat cuvintele acestuia şi, în acest fel, să compromită şi, poate, să distrugă acea persoană.

Iată doar câteva argumente pentru a recunoaşte că abuzul de diagnostic psihiatric este o problemă majoră de etică pentru că, aşa cum concluziona **Reich, W.**, *el este mai întâi de toate o problemă umană care ține probabil mai puțin de coruptibilitatea membrilor profesiunii şi mai curând de nevoile şi de vulnerabilitățile omeneşti*.

În psihiatrie există o serie de legături importante între conceptele de diagnostic şi etică (**Reich, W., 1999; Fulford, K.W.M., 1994**).

Justificarea etică pentru tratamentul psihiatric fără consimțământul pacientului se leagă direct de diagnosticul unei tulburări mintale. Acest lucru este reflectat de legile sănătății mintale privind tratamentul fără consimțământul pacientului care necesită, pe lângă un element de risc, prezența unei tulburări mintale. În mod asemănător, în dreptul penal, apărarea bazată pe evocarea nebuniei, pe faptul că cineva care a comis o infracțiune nu este responsabil moral pentru acțiunile sale, se bazează pe

diagnosticarea unei tulburări mintale (în general psihotică). O mare parte a diagnosticelor diferențiale din psihiatrie au o dimensiune morală. Cel mai elocvent exemplu este diferențierea între personalitatea psihopatică (un concept medical) şi delicvența (un concept moral). Alte diagnostice diferențiate din punctul de vedere medical/moral includ isteria/simularea în vederea sustragerii din fața unei responsabilități şi alcoolismul/beția simplă. Unele dintre cele mai grave abuzuri ale psihiatriei, în care a fost folosită ca mijloc de control social, au fost produse prin folosirea eronată a conceptelor de diagnostic.

Aceste legături între diagnostic şi etică, deşi există în toată medicina, sunt mult mai evidente în cazul psihiatriei. Scuza „nebun, nu vinovat" folosită în fața legii pentru a scăpa de pedepsele legale reflectă, spre exemplu, faptul că boala implică, în general, pierderea simțului responsabilității.

Legătura mai accentuată între diagnostic şi etică, în cazul psihiatriei, este una din particularitățile de diferențiere între boala mintală şi cea somatică. Din acest punct de vedere, diferența dintre psihiatrie şi restul medicinei este una de nivel.

TERAPIE ŞI ETICĂ

Actul terapeutic, fie că este vorba de psihoterapie sau de tratament medicamentos, cuprinde, de asemenea, aspecte etice pe care orice profesionist din domeniul sănătății psihice este obligat să le cunoască.

Primul dintre aspectele etice care caracterizează relația terapeut-pacient, cu atât mai mult în psihiatrie, este păstrarea confidențialității.

CONFIDENȚIALITATEA

Confidențialitatea este una dintre pietrele de temelie ale relației terapeutice. Încă din vremea lui **Hipocrate**, s-a considerat că medicul trebuie să păstreze secretă informația obținută de la pacient în cursul evaluării stării sale de sănătate sau de-a lungul desfăşurării tratamentului său.

„Ceea ce aş putea vedea sau auzi, în cursul tratamentului sau în afara lui, despre viața pacienților, povestiri ce ar putea fi răspândite pretutindeni, lucruri ruşinoase vor fi păstrate doar pentru mine, pentru a nu se vorbi despre ele".

Fiecare medic este guvernat de etica profesiei sale, care cere ca informația primită de la pacient să fie secretă.

Principiile Eticii Medicale ale *Asociației Medicale Americane* stabilesc următoarele: *„un medic trebuie să respecte drepturile pacienților..., și să protejeze informațiile confidențiale ale acestuia, în conformitate cu constrângerile legii*”. Consiliul *Asociației de Etică și Afaceri Juridice* a enunțat: *„Medicul nu trebuie să dezvăluie informații confidențiale fără consensul pacientului, cu excepția situațiilor prevăzute de lege sau în cazul protejării bunăstării individuale sau a interesului public*” (**Barbara, A.W.; Robert, M.W.**).

„Vizita săptămânală” – un caz de abuz psihiatric

O sală plină cu bolnavi și medici, studenți și psihologi.

În fața bolnavilor adunați cu forța din saloane (vizita de vineri este obligatorie) – unii dintre ei având o mare neliniște provocată de situație, alții resemnați sau indiferenți – stă „comisia medicală”. În fruntea comisiei șeful secției, un soi de Charcot dâmbovițean, care face din apelarea pacienților și prezentarea publică a acestora celorlalți pacienți, a simptomelor și tratamentului fiecăruia – un spectacol pe care îl consideră științific și având valențe terapeutice. Ceilalți medici prezintă cu zel cazurile; bolnavii nominalizați stau umili în picioare, își raportează cu jenă starea sau, uneori, nu zic nimic. Experiența este de neuitat și numeroși pacienți, după externare, refuză orice contact cu secția în care au fost internați. O parte din ei cer externarea numai pentru a nu fi expuși la „spectacolul” vizitei publice. Satisfacerea fantasmelor sadice și exhibiționiste ale psihiatrilor este evidentă; justificările sunt legate de potențialul didactic al prezentării și păstrarea unei tradiții care ar disculpa psihiatrul de orice responsabilitate pe criteriul domeniului de excepție în care alternativele sunt egale.

Este bine cunoscut că, atunci când o persoană caută îngrijire medicală, problemele pe care el le dezvăluie sunt atât de personale, încât medicul este obligat să nu le discute decât cu persoanele direct implicate în tratamentul pacientului respectiv. Îngrijirea medicală a unei persoane poate fi importantă într-un litigiu de genul divorțului sau cazurile medico-legale. Istoricul medical al unei persoane poate interesa sistemul criminalistic de justiție, mai ales dacă persoana respectivă a fost acuzată pentru o crimă și poate influența, de asemenea, natura sentinței. În plus, mass-media este deseori interesată de problemele medicale ale persoanelor publice, de exemplu, politicieni, sportivi de performanță și aceasta doar pentru a face deliciul revistelor „de scandal”. Cu toate

acestea, în fiecare dintre aceste circumstanțe, doar pacientul hotărăşte cine este cel care are grijă de sănătatea sa şi care ştie detaliile privind îngrijirea şi tratamentul său.

Dezvăluirile pacientului, concluziile examinării, investigațiile paraclinice, diagnostice, planurile de tratament, prognosticul sunt confidențiale şi nu pot fi dezvăluite fără consimțământul pacientului, decât în cazul unei cereri făcute de autorități în numele legii. În general, informațiile medicale nu pot fi dezvăluite nici familiei acestuia fără consimțământul pacientului.

Evident că în aceeaşi situație, în ceea ce priveşte secretul profesional, se află şi psihologul clinician care direct sau indirect află informații cu caracter confidențial în timpul examinării bolnavului psihic.

Domeniul terapeutic în care confidențialitatea are cea mai mare valoare este psihoterapia. Prin profunzimea şi intimitatea pe care le capătă relația medic-pacient aflați într-un proces psihoterapeutic, aceasta devine teritoriul unor ample dezbateri despre etica psihiatrică.

ETICĂ, TRANSFER ŞI CONTRATRANSFER

Pârghiile care imprimă relației psihoterapeut-pacient poate cea mai intensă dinamică sunt transferul şi contratransferul, care, deşi caracterizează orice relație medic-pacient, în psihiatrie sunt extrem de puternice.

Transferul este definit de modelul general ca un set de aşteptări, convingeri şi răspunsuri emoționale pe care pacientul le aduce în relația medic-pacient; ele nu sunt determinate în mod necesar de cine este medicul, sau cum acționează el, ci mai degrabă pe experiențele continue pe care pacientul le-a avut de-a lungul vieții cu alte personalități. Atitudinea pacientului față de medic este susceptibilă să fie o repetiție a atitudinii pe care el sau ea au avut-o față de alte autorități. Această atitudine poate varia de la o atitudine bazală realistă – în care doctorul se aşteaptă la cel mai autentic interes din partea pacientului, la o supra-idealizare însoțită nu de puține ori de fantasme erotice până la una de neîncredere, aşteptându-se ca medicul să fie disprețuitor şi eventual abuziv.

Sunt necesare mult profesionalism şi experiență pentru rezolvarea transferului pacienților. În caz contrar, exploatarea unui transfer pozitiv fără ca acest lucru să fie în scop pur terapeutic, se înscrie ca unul dintre cele mai grave abuzuri în psihiatrie.

Ce s-ar întâmpla oare dacă psihiatrul sau psihologul ar accepta favorurile sexuale ale unei paciente aflate într-un episod maniacal, fără ca aceasta, în dezinhibiția care o caracterizează, să realizeze măcar consecințele gestului pe care îl face? Sau dacă ar lăsa sau influența un astfel de pacient să-i ofere bunuri materiale, pe care acesta, din lipsa de critică şi sentimentul de grandoare, i le-ar asigura cu foarte mare probabilitate? Dar dacă, aflat în fața unui pacient vârstnic cu un sindrom deteriorativ, l-ar convinge să renunțe, de exemplu, la bunurile sale imobiliare în favoarea lui?

Au existat suficiente cazuri, din păcate cât se poate de reale, ca să nu vorbim de bogata cazuistică din beletristică şi cinematografie, în care psihoterapeutul profitând de sentimentele pe care pacienta/pacientul le-a dezvoltat de-a lungul şedințelor de psihoterapie, a solicitat sau acceptat favoruri materiale sau s-a angajat în relații erotice. Uneori, în astfel de cazuri, nici nu este vorba despre premeditarea răuvoitoare a psihoterapeutului, ci de naiva credință că a găsit pe cineva sensibil, care să-i împărtăşească propriile sentimente de dragoste „autentice”.

Este, de fapt, vorba numai despre un contratransfer care poate lua forma sentimentelor negative, ce dezbină relația medic-pacient, dar poate, de asemenea, să devină disproporționat pozitiv, idealizând sau având reacții erotice.

Indiferent de momentul pe parcursul terapiei în care are loc o relație erotică între specialist şi pacient, acest tip de legătură constituie un caz de malpraxis. Nimeni nu a stabilit cât timp ar trebui să treacă de la încheierea unei terapii pentru ca relația terapeut-pacient să redevină una „normală”. Clinicianul sau terapeutul se vor afla pe un teren etic şi legal mai sigur dacă aderă la principiul exprimat sintetic de **Karasu, B.T. (1991):** „odată ce o persoană este pacient, pacient să rămână”.

Aşa cum pacientul are față de medic aşteptări privind competența, şi absența oricărei tentative de a-i exploata sau specula suferința, obiectivitate, confort, ameliorarea suferinței, medicii au adesea expectații inconştiente şi nerostite față de pacienți. Dacă aceste expectații nu se îndeplinesc, chiar dacă acesta este rezultatul unei necesități inconştiente din partea medicului, pacientul poate fi blamat şi perceput ca antipatic, cu care nu se poate lucra sau rău.

Câştigarea controlului conştient în relația dintre medici (psihologi) şi pacienți necesită o evaluare constantă. Cu cât medicul/psihologul are o mai bună înțelegere asupra lui însuşi, cu cât se

simte mai sigur, cu atât e mai capabil să modifice atitudinile distructive. Terapeuții au nevoie să fie empatici, dar nu până la punctul de a-şi asuma problemele pacientului sau fanteziile lor nerealiste că numai ei pot fi salvatorii lor. Ei trebuie să fie capabili să dea la o parte problemele pacienților când părăsesc cabinetul sau spitalul şi nu trebuie să-şi folosească pacienții ca un substitut pentru intimitate sau relații care poate le lipsesc în viața personală. În caz contrar, vor fi împiedicați în eforturile lor de a ajuta oamenii bolnavi, care au nevoie de simpatie şi înțelegere, dar nu de sentimentalism sau de supraimplicare.

PSIHOFARMACOLOGIE ŞI ETICĂ

Brown, P. accentuează punctul de vedere etic din perspectiva tratamentului medicamentos care în psihiatrie, afirmă el, nu a fost analizat sistematic până la revoluția medicamentelor psihotrope.

În paralel cu apariția studiilor clinice asupra eficacității medicamentelor, farmacocineticii şi psihofarmacologiei, s-a înregistrat un declin global şi de-a dreptul dramatic al numărului pacienților tratați în spitalele de psihiatrie.

Odată cu apariția unor psihotrope eficiente care a făcut să scadă numărul necesar de zile de spitalizare, „descarcerarea” pacienților psihici a dus la o tot mai frecventă neglijare a tratamentului în afara mediului spitalicesc. Instituțiile care se ocupau de tratamentul medicamentos s-au văzut fără o înlocuire eficientă prin mijloace terapeutice cu bază comunitară. De aceea, afirmă **Brown**, nu trebuie privit ca un paradox faptul că revoluția medicamentului a fost urmată de dispute şi contribuții ştiințifice, dar şi etice.

Psihotropele sunt agenți terapeutici redutabili, cu efecte secundare majore şi unele dintre ele cu probleme de complianță şi de dependență. Polipragmazia le creşte gradul de periculozitate, motiv pentru care sunt necesare îndelungi testări de laborator, măsuri speciale de administrare la copii, vârstnici, indivizi cu retard psihomotor, bolnavi cu afecțiuni somatice şi femeile gravide sau care alăptează. Odată cu utilizarea fenotiazinelor şi a tranchilizantelor minore, riscurile tratamentului medicamentos în psihiatrie au devenit mai evidente, fie din cauza unor efecte secundare importante, fie din cauza dependenței pe care o pot induce. Simptomele de dependență sau abstinență date de tranchilizante apar până la 40% din consumatorii cronici!

Multe colegii medicale au inclus codul eticii profesionale în practica lor, o violare a eticii medicale putând duce la sancționarea celui care a încălcat-o.

BIBLIOGRAFIE

***** Toward an Integrated Medicine – Classics From *Psychosomatic* Medicine, 1959-1979,** Editura American Psychiatric Press, Inc., Washington DC, 1995.

Ackerman, A.D.; Lyons, J.S.; Hammer, J.S. şi colab., *The impact of coexisting depression and timing of psychiatric consultation on medical patients length of stay*. Hosp Community Psychiatry, 39:173-176, 1988.

Alexandrescu, L.C., *Clasificarea stresului psihic, Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie şi Psihologie Medicală*, serie nouă, 2-3/1993, Asociația Medicală Română, Bucureşti, 1993.

American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th, Editura Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.

American Psychiatric Association, *Practice Guidelines*, Editura Washington DC, American Psychiatric Association, 1996.

Andreasen, N.C., *Posttraumatic Stress Disorder*, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Edited by Kaplan H.I., Freedman A.M., Sadok B.J Baltimore, M.D, Williams & Wilkins, 1980, pp. 1517-1525.

Andreasen, N.C.; Bardach, J., *Dysmorphophobia: Symptom of disease?* Am J Psychiatry, 134:673-676, 1977.

Arches, J. *Social structure, burnout, and job satisfaction*, Soc-Work, May 1991.

Azorin, J.M., *(Management of somatization in depression)*, Encephale, Dec 1995, 21 Spec. no 7: 17-22.

Bailly, D.; Parquet, J., *Une conduite addictive: la tentative de suicide; en Les nouvelles adictions*, Editura Masson, Paris, 1991.

Baker, P.G., *Munchausen's syndrome. Still alive and well, Aust Fam Physician* 1999 Aug; 28(8): 805-7.

Baker, W.Y.; Smith, S.H., *Facial disfigurement and personality*, JAMA, 112:301-304, 1993.

Bălăceanu-Stolnici, C., *Geriatrie practică*, Editura Medicală AMALTEA, Bucureşti, 1998.

Baldwin, D., Hirschfeld, R., *Fast Facts. Depression*, second edition, Health Press Limited, Oxford, 2005.

Barschneider, M., *Gedachtnisschwache*, Wien Med Wochenschr, 1996, 146 (17) pp. 482.

Beaudichon, J., *La communication. Processus, formes et application*, Armand Colin, Paris, 1999.

Bergeret, J., *La depression et les etats-limites*, Editura Payot, Paris, 1974.

Bergeret, J., *Psychologie pathologique, theorique et clinique*, 8é edition, Editura Masson, Paris, 2000.

Bernard, P.; Trouve, S., *Semiologie psychiatrique*, Editura Masson, Paris, 1977.

Besançon, G., *Qu' est-ce que la psychologie medicale?*, Institut Synthélabo, Paris, 1999.

Blackwell, B., *No. Margin, No. Mission*, JAMA: The Journal of the American Medical Association, 271(19):1466, 1994, May 18.

Bloch, S; Chodoff. *Etică psihiatrică*, ediția a 2-a, Editura APLR şi GIP, Bucureşti, 2000.

Bohnen, N; Jolles, J; Verhey, FR. *Persistent neuropsychological deficits in cervical whiplash patients without direct headstrike*, Acta Neurol Belg, 1993, 93 (1) pp. 23-31.

Bondolfi, G., *Traitement integre de la depression*, Steinkopff, Darmstadt, 2004.

Bostwich, M.D.; Rundell, J.R., *Suicidality*, pp. 138-162, in *Text book of Consultation-Liaison Psychiatry*, Inc. Washington DC, 1997.

Botezat Antonescu, L., *Suicidul în România. Mental Health, Societies and Cultures* – Bucharest, Roumanie, 19-23 Mai 1992.

Bourassa, M.; Bolduc, A.; Ratte, B., *Signs, symptoms and prevention of professional burnout*, J-Dent-Que, Sep. 1990.

Bracken, P, Thomas P., *A new debate on mental health*, Open Mind 1998; 89: 17.

Bracken, P; Thomas, P., *Postpsychiatry: a new direction for mental health*, BMJ 2001; 322:724-727.

Brânzei, P., *Itinerar psihiatric*, Editura Junimea, Iaşi, 1975.

Briley, M.; Montogomery, S., *Antidepressant therapy*, Editura Martin Dunitz, London, 1999.

Brilez, M., *Understanding antidepressants*, Martin Dunitz, UK, 2000.

Brill, N.Q., *Family psychotjerapy of the patient with cronic organic brain syndrome*, Psychiatric Annals, 14.121-129, 1984.

Brinster, Ph., *Terapia cognitivă*, Editura Teora, Bucureşti, 1998.

Brisset, Ch. (coord.), *Quelle psychiatrie, quels psychiatres pour demain?*, Editura Privat, Toulouse, 1984.

Britchnell, S.A., *Dysmorphophobia: A centenary discussion*, Br.J.Psychiatry, 153: 41-43, 1988 (suppl.2).

Buckley, P.F., *Substance abuse in schizophrenia: a review. J Clin Psychiatry*, 1998; 59: (3) 26-30.

Burbiel, I.; Jeanneau, M.; Losinskya, E.; Wied, V., *The treatment ideology dimensions of the burn-out syndrome in psychiatric institutions*, 11-th World Congress of the World Association for Dynamic Psychiatry WADP INC. BERN, Munich, Germany, March 4-8, 1997.

Butoi, T.; Iftenie, V.; Boroi, A.; Butoi, A., *Sinuciderea un paradox – considerații psihosociologice, bio-medicale şi juridice*, Editura Ştiințelor Medicale, Bucureşti.

Bychowski, G., *Disorders of the body image in the clinical picture of the psychoses*. J Nerv Ment Dis, 97: 310-334, 1943.

Caïn, J., *Le champ psychosomatique*, Editure Presses Universitaires de France, Paris, 1990.

Caïn, J., *Psihanaliză şi psihosomatică*, Editura Trei, Iaşi, 1998.

Calza, A., Contant, M., *Le symptome psychosomatique*, Ellipses, Paris, 2002.

Cathebras, P.; Bouchou, K.; Charmion, S.; Rousset, H., *Le syndrome de fatigue chronique: une revue critique*, Rev Med Interne, Apr 1993, 14 (4) pp. 233-42.

Chambers, R., *Avoiding burnout in general practice*, Br-J-Gen-Pract, Nov 1993.

Cheng, TO. Munchausen syndrome. *J Intern Med 1999 May;245(5):544-5.*

Chiriță, V; Chiriță, R. *Etică şi psihiatrie*, Editura Symposion, Iaşi, 1994.

Chiu E., Ames D., Katona, C., *Vascular Disease and Affective Disorders*, Martin Dunitz Ltd, UK, 2002.

Christenson, G.A.; Mackenzie, T.B., *Trichotillomania*, In *Handbook of Prescriptive Treatments for Adults*, Edited by Hersen M., Ammerman R.T., New York, Plenum Press, 1994.

Cloninger, C.; Guze, M.R. şi colab., *Diagnosis and prognosis in schizophrenia, Arch Gen Psychiatry*, 1985;42:15-25.

Cloninger, R.C., *Somatoform Disorders and Personality in the General Population and in Psychiatric Outpatients*, 8-th ECNP Congress, Veneția, 1995.

Cociorva, G.; Niculăiță, A.; Tudose, F., *Sindromul de burnout – suferința epidemică a medicilor din România.* Revista Infomedica, nr. 6, anul V, 1997, pp. 34-36.

Cohen, L.J.; Hollander, E.; Badarucco, M.A., *What the eyes can't see: Diagnosis and treatment of somatic obsessions and delusions.* Harvard Review of Psychiatry, 2:5-9, 1994.

Coleman, J.C.; Broen, W.E.Jr., *Abnormal Psychology and Modern Life* – fourth edition, London, 1979.

Collier, J.A.B.; Longmore, J.M.; Hodgetts, T.J., *Manual de medicină clinică – specialități*, Editura Medicală, București, 1997.

Constantinescu, D.; Manea, M.; Ene, F., *Incursiuni în problematica alcoolismului*, Editura Tehnică, București, 2001.

Cornuțiu, G., *Bazele psihologice ale practicii medicale*, Editura Imprimeriei de Vest, Oradea, 1998.

Cosman, D., *Sinuciderea – studiu în perspectivă biopsihosocială*, Editura Risoprint, Cluj-Napoca, 1999.

Cotterill, J.A., *Body dismorfic disorder*. Dermatol Clin, Jul 1996, 14(3): 437-63.

Cottraux, J., *Les therapies cognitives*, Editure Imprimerie France Quercy, Paris, august 1998.

Crocq, L., *Les recherches sur la fatigue en France dans les vingt dernieres annees*. Encephale, Nov 1994, 20 Spec. No. 3 pp. 615-8.

Crow, S.J.; Mitchell, J.E., *Rational therapy of eating disorders, Drugs*, 1994, 48(3): 372-9.

Dantzer, R., *(Stress theories and the somatization process)*, Encephale, Dec 1995, 21 Spec. no 7: 3-9.

David, D., *Tratat de psihoterapii*, Editura Polirom, Iasi, 2006.

Davis, C.; Yager, J., *Transcultural aspects of eating disorders: a critical literature review*. Cult Med Psychiatry, 1992, 16: 377-94.

de Souzenelle, Annick. *Simbolismul corpului uman*, Editura Amarcord, Timișoara, 1996.

Debray, Q.; Granger, B.; Azais, F., *Psychopathologie de l'adulte*, Editure Masson, Paris, 2000.

Degonda, M.; Angst, J., *The Zurich study. XX. Social phobia and agoraphobia.* Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 1993, 243 (2) pp. 95-102.

Deitrich, H., *Uber dysmorphophobie* (MiBgestaltfurcht). Arch Psychiatr Nervenkr, 203: 511-518, 1962.

Dejours, C., *Le corps entre biologie et psychanalyse*, Editure Payot, 1986.

Del Zompo, M.; Ruiu, S.; Severino, G.; Cherchi, A.; Usaia, P.; Bocchetta, A., *Focus on Biological Basis of Somatoform Disorders*, 8-th ECNP Congress, Veneția, 1995.

Deniker, P.; Ganry, H., *Une echelle pour evaluer la psychasthenie. Encephale*, May-Jun 1992, 18 (3) pp. 247-50.

Didier, J., *Dictionnaire de la philosophie*, Editure Larousse, 1988.

Dorian, B.; Garfinkel, P.E., *Stress, immunity and illness – a review*. Psychol Med, 1987, 17: 393-407.

Dragomirescu, V.; Hanganu, O.; Prelipceanu, D., *Expertiza medico-legală psihiatrică*, Editura Medicală, București, 1990.

Eckhardt-Henn, A., *Factitious disorders and Munchausens's syndrome. The state of research. Psychother Psychosom Med Psychol 1999 Mar-Apr;49(3-4):75-89.*

Ekhardt, A.; Tettenborn, B.; Krauthauser, H.; Thomalskeb, C.; Hartmann, O.; Hoffmann, S.O.; Hopf, H.C., *Vertigo and anxiety disorders – results of interdisciplinary evaluation.* Laryngorhinootologie, Sept 1966, 75(9): 517-22.

Enăchescu, C., *Tratat de psihopatologie*, ediția a 2-a revăzută şi adăugită, Editura Tehnică, Bucureşti, 2001.

Enătescu, V., *Dialogul medic-bolnav*, Editura Dacia, Cluj, 1981.

Escobar, J.I., *Overview of somatization: diagnosis, epidemiology and management.* Psychopharmacol-Bull, 1996, 32(4): 589-96.

Ey, H., *Etudes psychiatriques,* vol. III, Etude-n°17; pp. 453-483, Hypochondrie, Edition Desclee De Brouwer&Cie, Paris, 1954.

Ey, H., *Traite des hallucinations*, Editure Masson et Cie, Paris, 1973.

Ey, H.; Bernard, P.; Brisset, C.H., *Manuel de psychiatrie*, Editure Masson, Paris, 1978**.**

Fallon, B.A.; Rasmussen, S.A.; Liebowitz, M., *Hypocondriasis.* In: *Obsessive-Compulsive Related Disorders*, Editura Hollander E, American Psychiatric Press. Washington DC, 1993.

Farmer, A.; Jones, I.; Hillier, J.; Llewelyn, M.; Borysiewicz, L.; Smith, A., *Neuraesthenia revisited: ICD-10 and DSM-III-R psychiatric syndromes in chronic fatigue patients and comparison subjects.* Br J Psychiatry, 167 (4) pp. 503-6, Oct 1995.

Feb; 105(2):336-42.

Ferreol, G., *Adolescenții şi toxicomania*, Editura Polirom, 2000.

Finkelstein, B.A., *Dysmorphophobia*, Dis Nerv Syst, 24:365-370, 1963.

Fisher, E., *Schizophrenia*, Part I: *Etiology and Pathophysiology*, An educational programme, CME 2001.

Fodoreanu, L., *Elemente de diagnostic şi tratament în psihiatrie*. Editura Medicala Universitară „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2006

Folkman, S.; Lazarus, R.S., *The relationship between coping and emotion.* Social and Scientific Medicine, 26, 309-317, 1988.

Francis, J.; Martin, D.; Kapoor, W.N., *A prospective study of delirium in hospitalized elderly*, JAMA, 263:1097-1101, 1990.

Fratta, W.; Diana, M.; Azzena, G.B.; Forgione, A.; Mancinelli, R., *New Perspectives on Physioopathology and Therapy of Somatoform Diseases*, 8-th ECNP Congress, Veneția, 1995.

Freud, A., *Le Moi et les Mechanismes de defense*, Paris, PUF, 1993.

Freud, S., *Nevrose, Psychose et Perversion.* Paris, PUF, 1974.

Frisch, F., *Éléments de médicine psichosomatique*, Le Centurion, Toulouse, 1976.

Frommer, J.; Frommer, S., *Von der Hysterie zur Nervositat. Anmerkungen zu Willy Hellpachs sozialpathologischen Prognosen fur das 20. Jahrhundert*. Psychother Psychosom Med Psychol, Jun 1997, 47 (6) pp. 219-24.

Fulop, G.; Strain, J.J., *Patients who self-initiate a psychiatric consultation*. Gen Hosp Psychiatry, 7:267-271, 1985.

Gantz, N.M.; Holmes, G.P., *Treatment of patients with chronic fatigue syndrome*. Drugs, 1989, 38: 855-862.

Garrabe, J.; Pascal, C.; Kipman, S.D.; Jouselin, D., *Images de la psychiatrie*, Editure Frison-Roche, Paris, 1996.

Gelder, M.; Lopez-Ibor, J.; Andreasen, N., *New Oxford Textbook of Psychiatry*, Editura Oxford University Press, New York, 2000.

Glass, R.; Mulvihill, M.; Smith, H. şi colab., *The 4-score: an index for predicting a patient´s non-medical hospital days*, Am J Public Health, 8:751-755, 1978.

Gluzman, S., *On soviet totalitarian psychiatry*, Editura IAPUP, Amsterdam, 1989.

Goldberg, R., *Ghid clinic de psihiatrie*, Editurile ALL, Bucureşti, 2001.

Goldberg, R.J., *Practical Guide to the Care of the Psychiatric Patient*, Mosby, Missouri, 1995.

Goldstein, M.Z., *Family Involvement in the treatment of schizophrenia*, Editura APA, Washington DC, 1986.

Gorgos, C.; Tudose, C.; Tudose, F.; Botezat Antonescu, I.; Botezat Antonescu, L., *Vademecum în psihiatrie*, Editura Medicală, Bucureşti, 1985.

Gorgos, C.; Tudose, F. şi colab., *Dicționar enciclopedic de psihiatrie*, vol. I-IV, Editura Medicală, Bucureşti, 1986-1990.

Gorgos, C.; Tudose, F., *Depresia mascată*. Revista *Infomedica*, vol. I, nr.1, iulie 1993, pp. 8-9.

Gori, R.C.; Poinso, Y., *Dictionnaire pratique de psychopathologie*. Ed. Universitaires, Paris, 1972.

Govoni, S.; Bolis, CL.; Trabucchi, M., *Dementias – Biological Bases and Clinical Approach to Treatment*, Editura Springer, Milano, 1999.

Grecu Gabos I., Grecu Gabos M., *Anorexia nervoasă. Concept. Date generale şi clinico-terapeutice*, University Press, Târgu Mureş, 2006.

Grecu Gabos I., Grecu Gabos M., *Drogurile, aspecte istorice, epidemiologice şi clinico-terapeutice*, Editura Ardealul, 2002.

Grecu, G.; Grecu-Gaboş, I.; Grecu-Gaboş, M., *Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice şi terapeutico-profilactice*, Editura Ardealul, Tg. Mureş, 2000.

Green, BL., *Psychosocial research in traumatic stress: an update*, J Trauma Stress, 7:341-362, 1994.

Greimas, A.; Fontanille, J., *Semiotica pasiunilor*, Editura Scripta, Bucureşti, 1997.

Grunhaus, L.; Greden, J., *Severe Depressive Disorders*, Editura American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.

Halaris, A., *The Medical Psychiatry Continuum, Congress News in Press*, Athens, 16-20 April, 1999.

Hamburg, D.; Sartorius, N., *Health and Behaviour: selected perspectives*, WORLD HEALTH ORGANIZATION, Cambridge University Press, Geneva, 1989.

Hamburger, J., *La puissance et la fragilite*, Editura Flammarion, Paris, 1972.

Hamilton, M., *Psychopatology of depressions: quantitative aspects, section of clinical psychopatology*, Editura WPA Symposium, 1979.

Hanninen, T.; Reinikainen, K.J.; Helkala, E.L.; Koivisto, K.; Mykkanen, L.; Laakso, M.; Pyorala, K., *Subjective memory complaints and personality traits in normal elderly subjects*, J Am Geriatr Soc, Jan 1994, 42 (1) pp. 1-4.

Harvey, R.; Fox, N.; Rossor, M., *Dementia HandBook*, Editura Martin Duntiz, London, 1999.

Hay, G.G., *Dysmorphophobia*. *Br J Psychiatry*, 116:399-406, 1970.

Henry, J.P.; Stephens, P.M., *Stress, Health and the Social Environment: A Sociobiologic Approach*, Springer -VVerlag, New York, 1977.

Hermant, G., *Le corps et sa memoire*, Editure Doin, Paris, 1986.

Hersch, J., *Mirarea filosofică*, Editura Humanitas, Bucureşti, 1994.

Holahan, C.J.; Moos, R.H.; Schafer, J.A., *Handbook of Coping. Theory, Research, Applications*, John Wiley and Sons, Inc., New-York, 1996.

Hollander, E.; Phillips, K., *Body image and experience disorders*, in *Obsessive-Compulsive Related Disorders*, Edited by Hollander E. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993.

Holmes, D., *Abnormal Psychology*, Editura Harper Collins Publishers, New York, 1991.

Holmes, G.P.; Kaplan, J.E.; Gantz, N.M. şi colab., *Chronic fatigue syndrome: a working case definition*, Ann Intern Med, 1988, 108:387-389.

Horney, K., P*ersonalitatea nevrotică a epocii noastre*, Editura IRI, Cluj, 1996.

Huber, W., *L'homme psychopathologique et la psychologie clinique*, Presses Universitaires de France, Paris, 1993.

Huber, W., *Psihoterapiile-Terapia potrivită fiecărui pacient*, Editura Ştiinţă şi Tehnică, Bucureşti, 1997.

Hyman S.E.; Jenike M.A., *Manual of Clinical Problems in Psychiatry*, Little, Brown, and company, Boston, 1990.

Iamandescu, I.B., *Elemente de psihosomatică generală şi aplicată*, Editura Infomedica, Bucureşti, 1999.

Iamandescu, I.B., *Manual de psihologie medicală*, Editura Infomedica, Bucureşti, 1995.

Iamandescu, I.B., *Stresul psihic din perspectivă psihologică şi psihosomatică*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2002.

ICD10. *Clasificarea tulburărilor mintale şi de comportament*, Editura All, Bucureşti, 1998.

Igoin-Apfelbaum, L., *Psychopathologie clinique de la boulimie*, Confrontations Psychiatr., 31, pp. 165-176, 1989.

Ionescu, G., *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM) – o taxinomie psihiatrică ateoretică, pragmatică, nontradiţională, revoluţionară. Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie şi Psihologie Medicală* – serie nouă, 1/1993.

Ionescu, G., *Etiologia depresiilor din perspectivă psihopatogenică. Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie şi Psihologie Medicală* – serie nouă, 2-3/1993, Asociaţia Medicală Română, Bucureşti, 1993.

Ionescu, G., *Introducere în psihologia medicală*, Editura Ştiinţifică, Bucureşti, 1973.

Ionescu, G., *Psihiatrie clinică standardizată şi codificată*, Editura Univers Enciclopedic, Bucureşti, 2000.

Ionescu, G., *Psihosomatica*, Editura Ştiinţifică şi Enciclopedică, 1975.

Ionescu, G., *Tratat de psihologie medicală şi psihoterapie*, Editura Asklepios, Bucureşti, 1995.

Ionescu, G., *Tulburările personalităţii*, Editura Asklepios, Bucureşti, 1997.

Ionescu, Ş., *Quatorze approches de la psychopatologie*, 2-e edition, Paris, Nathan-Universite, 1995.

Ionescu, Ş.; Jacquet, M.M.; Lhote, C., *Les Mechanismes de defense, theorie et clinique*, Paris, Nathan-Universite, 1997.

Jacquet, M.M., *L'alcoolique, son corp et l'autre. These de doctorat*, Paris, 1987.

James, R.R.; Wise, M.G., *Textbook of consultation – liaison psychiatry*. American psychiatry Press Inc., N.W., Washington DC, 1996.

Jamison, K.R., *Touched with fire*, Editura Free Press, New York, 1993.

Janca, A., *WHO International Study of Somatoform Disorders a Review of Methods and Results*, 8-th ECNP Congress, Veneţia, 1995.

Jankelevitch, V., *Tratat despre moarte*, Editura Amarcord, Timişoara, 2000.

Jaspers, K., *Psychopatologie generale*, Editura Felix Alcan, Paris, 1933.
Jeddi, E. (coord.), *Le corps en psychiatrie*, Editura Masson, 1982.
Jonas C., Tribolet S., *Psychiatrie du generaliste. Modalites pratiques, situations concretes*, Editions scientifiques & LC, Paris, 1999.
Jonas, H.S.; Etzel, S.I.; Barzansky, B., *Educational Programs in US Medical Schools*, 1993-1994, JAMA: The Journal of the American Medical Association, 272(9): 694-701, September 7 1994.
Jones, P.; Cannon, M., *The new epidemiology of schizophrenia: The Psychiatric Clinics of North America*,1998; 21(1):1-25.
Judd, F.R.; Burows, G.D.; Lipsitt, D.R., H*andbook of studies on general hospital psychiatry*, Elsevier Science Publishers Biomedical Division, Amsterdam, 1991.
Juntunen, J., *Neurotoxic syndromes and occupational exposure to solvents.* Environ Res, Jan 1993, 60 (1) pp. 98-111.
Kabanov, M.M., *Ideology, Politics and Psychiatry*. Dynamische Psychiatrie, 29. Jahrgang, 5.-6. Heft 1996, Nr.160/161, pp. 309-316.
Kaplan, H.I.; Sadock, B.J., *Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*, Editia a VIII-a, Williams and Wilkins, Baltimore, 1997.
Katschnig, H.; Freeman, H.; Sartorius, N., *Quality of life in mental disorders*, Editura John Wiley & Sons, London, 1998.
Keiser, L., *The Traumatic Neurosis*, JB Lippincott, Philadelphia, PA, 1996.
Kennedy, H.G., *Fatigue and fatigability*, Br J Psychiatry, 1988; 153: 1-5.
Kinzie, J.D.; Goetz, R.R., *A century of controversy surrounding posttraumatic stress spectrum syndromes: the impact on DSM-III and DSM-IV*, J Trauma Stress, Apr 1996, 9 (2) pp. 159-79.
Kraus, A., *Phenomenologic analysis of somatic symptoms in melancholia –* Encephale, Dec 1995, 21 Spec. no 7: 11-15.
Kruesi, M.J.P.; Dale, J.; Straus, S.E., *Psychiatric diagnoses in patients who have chronic fatigue syndrome*. J clin Psychiatry, 1989, 50: 53-56.
Lanteri-Laura, G., *La psychasthenie-historie et evolution d'un concept de P.Janet.* Encephale, Nov. 1994, 20 Spec. No. 3 pp. 551-7.
Laplanche, J.; Pontalis, J.B., *Vocabular de psihanaliză*, Editura Humanitas, Bucureşti, 1995.
Larousse, *Dicționar de psihiatrie şi psihopatologie clinică*, Editura Univers Enciclopedic, Bucureşti, 1998.
Lauderdale, M., *Burnout*, Editura Saunders, Montreal, 1982.
Lăzărescu, M., *Calitatea vieții în psihiatrie*, Editura Infomedica, Bucureşti, 1999.

Lăzărescu, M., *Introducere în psihopatologie antropologică*, Editura Facla, Timişoara, 1989.

Lăzărescu, M., *Psihopatologie clinică*, Editura Helicon, Timişoara, 1994.

Lăzărescu, M.; Mircea T., *Curs şi îndreptar de psihiatrie*, Editura Lito-i.m.t., 1986.

Lăzărescu, M.; Ogodescu, D., *Îndreptar de psihiatrie*, Editura Helicon, Timişoara, 1993.

Lecrubier, Y.; Weiller, E., *La neurasthenie et la thymasthenie.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 559-62.

Lee, S., *Cultures in psychiatric nosology: the CCMD-2-R and international classification of mental disorders*. Cult Med Psychiatry, Dec 1996, 20 (4) pp. 421-72.

Lee, S.; Wong, K.C., *Rethinking neurasthenia: the illness concepts of shenjing shuairuo among Chinese undergraduates in Hong Kong.* Cult Med Psychiatry, Mar 1995, 19 (1) pp. 91-111.

Leger, J.M.; Clement, J.P., *La depression et le vieillissement.* Encephale, Sep 1992, 18 Spec. No. 4 pp. 511-6.

Lemperiere, Th., (coord.). *Aspects evolutifs de la depression. Programme de Recherche et d'Information sur la Depression*, Editura Masson, Paris, 1996.

Lemperiere, Th. (coord.), *Les depressions reactionnelles*, Editura Masson, 1997.

Levenson, J.L.; Colenda, C.C.; Larson, D.B. şi colab., *Methodology in consultation-liaison research: a classification of biases.* Psychosomatics, 31:367-376, 1990.

Levitan, S.; Kornfeld, D., *Clinical and cost benefits of liaison psychiatry.* Am J Psychiatry, 138:790-793, 1981.

Libow J.A., *Child and adolescent illness falsification*, Pediatrics 2000.

Lickey, Marvin E., Gordon, Barbara, *Medicine and mental illness*, Editura WH Freeman & Company, New York, 1991.

Lishman, W.A., *Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder*, second edition. London: Blackwell Scient.Pub., 1987.

Lopez Ibor, J.J.; Frances, A.; Jones, C., *Dysthymic disorder: a comparison of DSM-IV and ICD-10 and issues in differential diagnosis.* Acta Psychiatr Scand Suppl, 1994, 383 pp. 12-8.

Luban-Plozza, B.; Poldinger, W.; Kroger, F., *Boli psihosomatice în practica medicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1996.

Luban-Plozza, B.; Pozzi, U.; Carlevaro, T., *Convieţuirea cu stresul – strategii de înfrânare a anxietăţii*, ediţia a 2-a, Editura Medicală, Bucureşti, 2000.

Macdonald, A.; Box, O.; Klemperer, F., *Glossary of descriptive psychopathology and neuropsychiatry*, Editura Martin Dunitz, London, 2000.

Mace, N., *Dementia Care. Patient family and community*, Editura Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1990.

Maj, M.; Sartorius, N., *Dementia*, Editura John Wiley & Sons, Ltd, Londra, 2000.

Mărgineanu, N., *Condiția umană*, Editura Ştiințifică, Bucureşti, 1973.

Marinescu D., Mihaescu C., M*edicația psihotropă modernă – ghid terapeutic*, Editura ACSA, Craiova, 1996.

Marinov V., Mc. Dougall J. şi colab., *Anorexie, adicții şi fragilități narcisice*, Editura Trei, Bucureşti, 2005.

Marple, R.; Pangaro, L.; Kroenke, K., *Third-Year Medical Student Attitudes Toward Internal Medicine*, Archives of Internal Medicine, 154(21):2459-2464, Nov 14, 1994.

Mason, W.; Bedwell, C.; Zwaag, R. şi colab., *Why people are hospitalized: a decription of preventable factors leading to admission for medical illness*, Med Care, 18:147-163, 1980.

Matsuno, T.; Hikita, K.; Matsuo, T., *Chronic fatigue syndrome and psychiatric diseases*, Nippon Rinsho, May 1994, 52 (5), pp. 1339-44.

May;22(1):52-64; quiz 90-1.

Mayou, R.; Hawton, K.; Feldman, E. şi colab., *Psychiatric problems among medical admissions*, Int J Psychiatry Med, 21:71-84, 1991.

Meggle, D., *Les therapies breves*, Editura Retz, Paris, 1990.

Menninger, *Men against himself*, Editura Harcourt, New York, 1938.

Merikangas, K.; Angst, J., *Neurasthenia in a longitudinal cohort study of young adults.* Psychol Med, Nov 1994, 24 (4) pp. 1013-24.

Mihăescu, V. (sub redacția), *Psihoterapie şi psihosomatică*, Editura Polirom, Iaşi, 1996.

Mincowski, E., *Traité de psychopathologie*, vol. I, II, Presses Universitaires de France, Paris, 1966.

Miroiu, M., *Convenio – Despre natură, femei şi morală*, Editura Alternative, Bucureşti, 1996.

Mitchell, J.E.; Raymond, N.; Specker, S., *A review of the controlled trials of pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa*, Int J Eating Dis, 1993; 14(3): 229-47.

Montgomerz SA, Cassano GB. *Management of bipolar disorders*. Martin Dunity, 2002

Moscicki-Ek, *Epidemiology of suicidal behavior*, Suicide-Life-Threat-Behav., 1995 Spring; 25(1): 22-35.

Musa C.Z.; Lepine, J.P.; Teodorescu, R., *Cercetare fundamentală, modele şi intervenţii cognitive în fobia socială, Revista Română de Psihiatrie,* seria III, vol. III, Nr. 3-4, 2001.

Nakdimen, A., *A neglected reference.* Am J Psychiatry, 134:1313-1316, 1977.

Nijenhuis, E.R.; Spinhoven, P.; Van Dyck, R.; Van der Hart, O.; Vanderlinden, J., *The development and psychometric characteristical of the Somatoform Dissociations Questionnaire (SDQ-20),* J-Nerv-Ment-Dis, Nov 1996; 184(11): 688-94.

Nireştean, A. (coord.), Personalitatea normală şi patologică. Tulburări anxioase şi de dispoziţie, Editura Prisma, Tg. Mureş, 2001.

Nireştean, A.; Ardelean M., Personalitate şi profesie, Editura University Press, Târgu Mureş, 2001.

Nutt D., Ballenger J., *Anxiety Disorders. Generalized Anxiety Disorders, Obsessive – Compulsive Disorder and Post-Traumatic Stress Disorder,* Blackwell Publishing Ltd., 2005.

Nutt D., Ballenger J., *Anxiety Disorders. Panic Disorder and Social Anxiety Disorder,* Blackwell Publishing Ltd., 2005.

Osman, **A.A.,** *Psihoza hipocondriacă unisimptomatică (P.H.U.).* The British Journal of Psychiatry, Sep 1991, vol. 159, pp. 428-430.

Pasqualone, G.A.; Fitzgerald, S.M., *Munchausen by proxy syndrome: the forensic challenge of recognition, diagnosis, and reporting,* Crit Care Nurs Q 1999.

Pelicier, Y., *Les concepts d'asthenie et de fatigue.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 541-4.

Phillips, K.A., *Body dysmorphic disorder: diagnosis and treatment of imagined ugliness,* J-Clin-Psychiatry, 1996, 57 Suppl 8: 61-4; discussion 65.

Phillips, K.A., *Pharmacologic treatment of body dysmorphic disorder,* Psychopharmacol-Bull, 1996, 32(4): 597-605.

Pichot, P., *La neurasthenie, hier et aujourd'hui,* Encephale, 20 Spec. No. 3, pp. 545-9, Nov 1994.

Pichot, P., *Panique: attaque et trouble. Historique du mot et des concepts,* Encephale, Dec 1996, 22, Spec. No. 5, pp. 3-8.

Pieron, H., *Vocabularul psihologiei,* Editura Univers Enciclopedic, Bucureşti, 2001.

Pirozynski, T., *Elemente de psihologie medicală şi logopedie, Clinica de psihiatrie,* Institutul de medicină şi farmacie, Iaşi, 1984.

Popper, K.R., *Cunoaşterea şi problema raportului corp-minte,* Editura Trei, Bucureşti, 1997.

Porot, A.; Porot, M., *Toxicomaniile,* Editura Ştiinţifică, Bucureşti, 1999.

Portegijs, P.J.; Van-der-Horst, F.G.; Proot, I.M.; Kraan, H.F.; Gunther, N.C.; Knotterus, J.A., *Somatization in frequent attenders of general practice*, Soc-Psychiatry-Psychiatr-Epidemiol, Jan 1996; 31(1):29-37.

Postel, J., *Dictionnaire de psychiatrie et de psychopathologie clinique*, References Larousse, Paris, 1993.

Predescu, V. (coord.), *Psihiatrie* vol. 1, Editura Medicală, Bucureşti, 1989.

Predescu, V. (coord.), *Psihiatrie* vol. 2, Editura Medicală, Bucureşti, 1997.

Predescu, V.; Alexandru, S.; Prelipceanu, D.; Ionescu, R.; Tudose, C., Tudose, F., *Aspecte psihopatologice şi etiopatogenice ale nosologiei psihiatrice la adolescent şi adultul tânăr*, *Revista de Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie*, nr. 3, iul.-sept. 1984.

Predescu, V.; Prelipceanu, D.; Alexandrescu, L.; Tudose C., *Limite şi perspective în patologia nevrotică* (referat general), prezentat la a XIII-a Consfătuire Națională de Psihiatrie, Bucureşti, 11-14 Mai 1988.

Prelipceanu, D. şi colab., *Ghid de tratament în abuzul de substanțe psihoactive*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2001.

Prelipceanu, D.; Mihailescu, R.; Teodorescu, R., *Tratat de sănătate mintală*, vol I, Editura Enciclopedică, Bucureşti, 2000.

Priest, R.G.; Bullock, T.; Lynch, S.P.; Roberts, M.; Steinert, J.; Vize, C., *Les etats depressifs et les syndromes d'asthenie chronique en medecine praticienne*, Encephale, Nov 1994, 20 Spec. No. 3, pp. 571-4.

Pulver, A.E. şi colab., *Risk factors in Schizophrenia: season of birth, gender and familial risk.* British J of Psychiatry. 1992;160:65-71.

Ram, R.; Bromet, E.J.; Eaton, W.W.; Pato, C.; Schwarz, J.E., *The natural course of schizophrenia: a review of first-admission studies*, Schizophrenia Bull, 1992; 18(2): 185-207.

Răşcanu, R., *Psihologie medicală şi asistență socială*, Editura Societatea Ştiință şi Tehnică, Bucureşti, 1996.

Rasmussen, S.A., *Obsessive compulsive disorder in dermatologic practice*, J Am Acad Dermatol, 13: 965-967, 1986.

Restian, A., *Patologie Informațională*, Editura Academiei Române, 1997, Bucureşti.

Richter, G., *Evenimente stresante de viață şi suportul social. Semnificația lor pentru tulburările depresive*, pp. 94-107 în Depresii – noi perspective (coord. Vraşti R., Eisemann M.), Editura All, Bucureşti, 1996.

Rief, W.; Heuser, J.; Mayrhuber, E.; Stelzer, I.; Hiller, W.; Fichter, M.M., *The classification of multiple somatoform symptom.* J-Nerv-Ment-Dis, Nov 1996, 184(11): 680-7.

Riemann F., *Formele fundamentale ale angoasei*, Editura trei, Bucureşti, 2005.

Rouillon, F.; Delhommeau, L.; Vinceneux, P., *Le syndrome de fatigue chronique*, Presse Med, Dec 21, 1996, 25 (40), pp. 2031-6.

Rowan, G.; Stain, J.J.; Gise, L.H., *The liaison clinic: a model for liaison psychiatry funding, training and research.* Gen Hosp Psychiatry, 6:109-115, 1984.

Sadock B., Sadock V., *Terapie medicamentoasa in psihiatrie*. Lippincott Wiliams Wilkins, Editura Medicală Callisto, 2002.

Sadock, B.; Sadock, V., *Comprehensive Textbook of Psychitry*. Ediția a 7-a, Editura Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

Săhleanu, V., Popescu-Sibiu, I., *Introducere critică în psihanaliză*, Editura Dacia, Cluj, 1972.

Salloum, I.M.; Daley, D.C.; Thase, M.E., *Male Depression, Alcoholism and Violence*, Editura Martin Dunitz Ltd., Londra, 2000.

Sami-Ali, *Corps reel. Corps imaginaire – pour une epistemologie psychanalytique*, Editura Bordas, Paris, 1984.

Saravay, S.M.; Lavin, M., *Psychiatric comorbidity and length of stay in the general hospital: a review of outcome studies*, Psychosomatics, 35:233-252, 1994.

Sartorius, N.; Ustun, T.B.; Lecrubier, Y.; Wittchen, H.U., *Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care*, Br J Psychiatry Suppl, Jun 1996, (30), pp. 38-43.

Schaechter, M., *Neuroses dysmorphophobiques (complexes de laideur et delire ou conviction deliraute de dysmorphophobie)*, Ann Med-Psychiologiques, 129:123-145, 1971.

Schatzberg, A., Nemeroff, C., *Textbook of Psychopharmacology*, Third Edition, American Psychiatric Publishing, Inc., USA, 2004.

Schnieden, V., *Synthesis of Psychiatric Cases*, Editura Vivienne Schnieden Greenwich Medical Media, Londra, 2000.

Schukit, M., *Drug and Alcohol Abuse – a clinical guide to diagnosis and treatment*, fourth edition, Editura Plenum Medical Book Company, New York, 1995.

Schweitzer, B., *Stress and burnout in junior doctors*, S-Afr-Med-J, Jun 1994.

Sensky, T.; MacLeod, A.K.; Rigby, M.F., *Causal attributions about common somatic sensations among frequent general practice attenders*, Psychol-Med, May 1996, 26(3):641-6.

Sharpe, M., *Non-pharmacological approaches to treatment.* Ciba Found Symp, 1993, 173, pp. 298-308; discussion 308-17.

Shiloh R., Stryjer R., Weizman A., Nutt D., *Atlas of psychiatric pharmacotherapy*, Second Edition, Taylor & Francis, UK, 2006.

Shorter, E., *Chronic fatigue in historical perspective.* Ciba Found Symp, 1993, 173, pp. 6-16, discussion 16-22.

Shorter, E., *Somatization and chronic pain in historic perspective.* Clin-orthop, Mar. 1997 (336):52-60.

Sims, A., *Symptoms in the Mind. An Introduction to Descriptive Psychopatology*, Saunders Company ltd., Norfolk, 1995.

Somerfeld-Ziskind, E., *Child Psychiatry: Child and Adolescent Psychiatry: Modern Approaches*, JAMA: The Journal of the American Medical Association, 272(18):1465-1467, Nov 9 1994.

Stahl M.S., *Essential psychopharmacology*. The Prescriber's Guide, Cambridge University PressNew York, 2006.

Stahl, S., *Psychopharmacology of Antypsichotics*, Editura Martin Dunitz, Londra, 1999.

Stein J., Hollander E., *Anxiety disorders Comorbid with Depression*, Martin Dunitz, 2002.

Stein, D.J.; Hollander, E., *Anxiety Disorders Comorbid with Depression: Social anxiety disorder, post-traumatic stress disorder, generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder*, Editura Martin Dunitz Ltd., Londra, 2002.

Stern, T.A., *How to spot the patient who's faking it*, Med Econ 1999 May 24; 76(10):105-6, 108-9.

Stinett, J.L., *The functional Somatic Symptom*, Psychiatr Clin N-Am, 10:19-33, 1987.

Stoudemire, A.; Fogel, S. (ed.), *Îngrijirea psihiatrică a pacientului de medicină internă*, New York, Oxford University Press, 1993.

Strain, J.J.; Fulop, G.; Strain, J.J. şi colab., *Use of the computer for teaching in the psychiatric residency*. Journal of Psychiatric Education, 10:178-186, 1986.

Strain, J.J.; Grossman, S., *Psychological Care of the Medically Ill*, A Primer in Liaison Psychiatry, New York, Appleton-Century-Crofts, 1975.

Strain, J.J.; Lyons, J.S.; Hammers, J.S. şi colab., *Cost offset from a psychiatric consultation-liaison intervention with elderly hip fracture patients*, Am J Psychiatry, 148:1044-1049, 1991.

Strain, J.J.; Strain, J.W., *Liaison psychiatry, in Modern Perspectives in Clinical Psychiatry*, Edited by Howells JG, New York, Brunner/Mazel, 1988, pp. 76-101.

Surman, OS. *Usefulness of psychiatric intervention in patients undergoing cardiac surgery*, Arch Gen Psychiatry, 30:830-835, 1974.

Svedlund, J.; Sullivan, M.; Sjodin, I.; Liedman, B.; Lundell, L., *Quality of life in gastric cancer prior to gastrectomy*, Qual Life Res, Apr 1996, 5 (2) pp. 255-64.

Tacchini, G.; Musazzi, A.; Recchia, M.; Altamura, A.C.; Carta, M.G.; Italian Collaborative Group of Somatoform Disorders, *The present Nosography of Somatoform Disorders: Results of the Italian Epidemiological Study of Somatoform Disorders*, 8-th ECNP Congress, Veneția, 1995.

Tatossian, A., *Phenomenologie des psychoses*, Editura Masson, Paris, 1979.

Taylor D., Paton C., Kerwin R., *The Maudsley 2005-2006 Prescribing Guidelines*, 8th Edition, Taylor & Francis Group, London and New York, 2005.

Teodorescu, M.C., *Valorile vitale şi morale în practica medicală*, Editura Progresul Românesc, Bucureşti, 1996.

Teodorescu, R. (coord.), *Actualităţi în tulburările anxioase*, Editura CRIS CAD, Bucureşti, 1999.

Terbancea, M.; Scripcaru, Gh., *Coordonate deontologice ale actului medical*, Editura Medicală, Bucureşti, 1989

Thomas, C.S., *Dysmorphophobia: A question of definitions.* Br J Psychiatry, 144:513-516, 1984.

Truchon, M.; Lemyre, L., *Les evenements anticipes comme stresseurs*, Sante Mentale au Quebec, XX, 1995.

Tudose F., Marian A.M., *Alfabetar de sexologie*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2004.

Tudose F., Tudose C., *Abordarea pacientului in psihiatrie*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2004.

Tudose F., Tudose C. şi colab., *Sindroame rătăcitoare*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2005.

Tudose, C., *De la cercetare şi standardele de calitate în gerontopsihiatrie la îngrijirile reale în boala Alzheimer*: *Revista română de psihiatrie*, 2000, seria a III-a, vol II, nr. 2-3: 71-76.

Tudose, C., *Demențele – o provocare pentru medicul de familie*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2001.

Tudose, C., *Patomorfoza tulburărilor de integrare şi adaptare în condițiile unor modificări sociale majore*, lucrare de doctorat, UMF Carol Davila, Bucureşti, 1996.

Tudose, C., *Situația bolii Alzheimer în România*, lucrare prezentată la Simpozionul *Aricept – o speranță pentru pacient şi familie*, simpozion organizat de firma Pfizer International Corporation, 7 februarie 1998, Bucureşti.

Tudose, C., *The occurrence of Depression in Alzheimer's Disease and its treatment in Romania*, lucrare prezentată la cel de-al III-lea Congres al Asociației Internaționale de Gerontologie, Noiembrie 1996, Thessaloniki, Greece.

Tudose, C.; Pretorian, R., *Depressive Disorders Frequency at Old Women –the Main Carers in Alzheimer Disease*, „1st. World Congress on Women's Mental Health" Berlin / Germany, March 27- 31, 2001.

Tudose, C.; Tudose F., *The Role of the Major Social Changes in the Affective Disorder Pathomorphosis*, prezentată la al XVI-lea Congres al Asociației Mondiale de Psihiatrie Socială, August 1998, Vancouver, British Columbia, Canada**.**

Tudose, C.; Tudose, F., *„Estrogenii şi bolile demențiale – posibile corelații etiopatogenice"*, Infomedica, nr. 8, an 5, 1997.

Tudose, C.; Tudose, F., *Dificultăți în protejarea bătrânilor cu tulburări de tip Alzheimer*, lucrare prezentată la Conferința de Geriatrie organizată de Fundația „Ana Aslan" septembrie 1993.

Tudose, C.; Tudose, F., *Neurastenia la 130 de ani*, Infomedica, nr. 9 (67), anul VII, 1999**.**

Tudose, C.; Tudose, F., *Psihopatologia tulburărilor de personalitate la vârstnic – între îmbătrânirea normală şi organicitate*, prezentată la a VIII-a Consfătuire Națională de Psihiatrie Socială, 1999, Băile Felix.

Tudose, C.; Tudose, F.; Vasilescu, A; Niculăiță, A., *Difficulties in implementing the first liaison psychiatry service in a general hospital in Romania*, prezentată la „Mental health Economics and Psychiatric Practice in Central and Eastern Europe", august 1999, Varşovia.

Tudose, C; Tudose, F.; Voicilă, C., *Diagnosticul precoce al demenței Alzheimer*, Infomedica nr. 3 (18-21), anul V, 1997.

Tudose, C.; Voicilă, C., *Tulburările depresive la membrii de familie ai pacienților suferinzi de boala Alzheimer*, lucrare prezentată la al II-lea Congres Național de Gerontologie şi Geriatrie 1997, Bucureşti.

Tudose, F., *Adolescent Suicide – A Case History of Addictive Behaviour*, lucrare comunicată la al 17-lea Simpozion Danubian de Psihiatrie, 24-27 aprilie 1996, Timişoara.

Tudose, F., *Aspecte ale aplicării subnarcozei în nevroze*, Lucrare de diplomă, Bucureşti, 1977.

Tudose, F., *Binomul anxietate-depresie – în condiții postrevoluționare*, a IX-a Conferință a Societății Sud-Est Europene de Neurologie şi Psihiatrie, 23-26 septembrie 1992, Thessaloniki.

Tudose, F., *Coaxil o soluție între depresia somatizată şi tulburările somatoforme*, Simpozion „Progrese în diagnosticul şi tratamentul depresiei”, Bucureşti, 2000.
Tudose, F., *Corpul în psihopatologie*, Lucrare de doctorat, UMF Carol Davila, Bucureşti, 1997.
Tudose, F., *Direcții de intervenție terapeutică în psihiatria de legătură*, Simpozionul Național *Terapie şi Management în Psihiatrie*, Craiova, 1998.
Tudose, F., *Drepturile omului şi drepturile oamenilor*, Infomedica nr. 1, an VI, 1998.
Tudose, F., *Erotica în cotidian*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2001.
Tudose, F., *Etică şi deontologie în colaborarea psihiatrului cu specialiştii cu medicii de alte specialități în spitalul general*, lucrare prezentată la Conferința Națională de Psihiatrie Brașov, 1999**.**
Tudose, F., *Impactul economic şi social al depresiei*, Simpozionul „Noi antidepresive”, Bucureşti, 2000.
Tudose, F., *Liaison Psychiatry – A Novelty in Romania*, poster prezentat la cel de al X-lea Congres Mondial de Psihiatrie, Madrid, 1996.
Tudose, F., *Liaison Psychiatry at the University Hospital of Bucharest*, lucrare comunicată la Congresul European al Asociației Mondiale de Psihiatrie, 1997, Geneva.
Tudose, F., *Medici obosiți*, Revista *Colegiul*,, nr. 4(7), anul II, iunie 1998.
Tudose, F., *O abordare modernă a psihologie medicale*, Editura Infomedica, Bucureşti, 2000.
Tudose, F., *Psihiatria de legătură în Spitalul General – direcție contemporană în reforma psihiatrică*, Revista Română de Sănătate Mintală, nr. 10 (2), 1998.
Tudose, F., *Psihiatria de legătură şi imaginea psihiatriei pentru medicii de altă specialitate*, lucrare prezentată la XI World Congress of Psychiatry, Hamburg, 1999.
Tudose, F., *Psihiatria românească în reformă*, Revista Colegiul, nr. 8 (11), vol. II, anul 2, 1998.
Tudose, F., *Risc şi eficiență în administrarea extrapsihiatrică a psihotropelor*. Revista Infomedica nr. 2(14), pp. 70-72, Feb 1995.
Tudose, F., *Sinuciderea la adolescenții tineri – un comportament adictiv tipic*. Revista de Medicină Legală, vol.4, nr.4, Dec 1996, pp. 354-358.
Tudose, F., *Somatizarea – un nou concept sau o abordare eclectică a nosologiei?*. Revista română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie şi Psihologie Clinică, anul III, nr.1/1995, pp. 12-21.

Tudose, F., *The Frequency of the Somatoform Disorders in a Psychiatric Service Connected with the General Hospital*, lucrare prezentată la a XI-a Conferință a Societății Sud-Est Europene de Neurologie şi Psihiatrie, 1996, Thessaloniki.

Tudose, F., *The Frequency of the Somatoform Disorders in a Psychiatric Service Connected with the General Hospital*, Thessaloniki, 1996.

Tudose, F., *The Psychoterapeutic Approaches – An Important Contribution to the Medical Treatment in the First Liaison-Psychiatry Department in Romania,* lucrare prezentată la al 11-lea Congres Internațional al Asociației Mondiale de Psihiatrie Dinamică, Munich, Germania, 1997.

Tudose, F., *Trinomul depresie-anxietate-tulburări somatoforme şi iluzia nosologiei*, lucrare prezentată la Conferința „Actualități în terapia depresiei", Iaşi, 2000.

Tudose, F., *Tulburarea mixtă depresie-anxietate fundal al tulburărilor somatoforme un impas terapeutic?* lucrare prezentată la Simpozionul „Actualitatea depresiei", Bucureşti, 2001.

Tudose, F.; Dobranici, L.; Niculăiță, A., *Sindromul Münchausen revine pe internet,* Revista Medicala Română**,** vol XLVII nr.3-4/2000, 154-161.

Tudose, F.; Dobrea, L., *For whom Liaison Psychatry is offering psychiatric training in the General Hospital?,* a 12-a Conferință a Societății Sud-Est Europene, Thessaloniki, 1998.

Tudose, F.; Gorgos, C., *Considerații asupra a 10.000 de cazuri tratate în staționarul de zi al Centrului de Sănătate Mintală Titan*, lucrare prezentată la a IV-a Conferință Națională de Psihiatrie, Bucureşti, 1982.

Tudose, F.; Gorgos, C., *Un sistem deschis – psihiatria deceniului IX*, lucrare prezentată la Sesiunea Ştiințifică Anuală al Policlinicii Titan, 1981.

Tudose, F.; Gorgos, C.; Antonescu-Botezat, I., *Boala psihică- concept şi realitate clinică*, lucrare prezentată la Sesiunea Şiințifică Anuală a Policlinicii Titan, 1981.

Tudose, F.; Gorgos, C.; Botezat-Antonescu, I.; Ştefănescu, V.G., *Studiu longitudinal asupra unui sistem multifuncțional de asistență psihiatrică – Centrul de Sănătate Mintală Titan,* lucrare comunicată la Sesiunea Ştiințifică Anuală a Dispensarului Policlinic Titan, 1985.

Tudose, F.; Gorgos, C.; Tudose, C., *Orientări moderne în psihiatria contemporană: concluzii ale unui studiu OMS,* lucrare prezentată la a VIII-a Consfătuire a USSM Bucureşti, 1983.

Tudose, F.; Gorgos, C.; Tudose, C.; Croitoru, O.; Dumitriu, G.; Frăsineanu, C., *Asistența ambulatorie şi semi-ambulatorie – o etapă necesară sau o necesitate obiectivă?,* lucrare prezentată la a VIII-a Consfătuire a Uniunii Societăților Ştiințifice Medicale (USSM), Bucureşti, 1984.

Tudose, F.; Iorgulescu, M., *Corpul în depresie, Revista Infomedica*, vol. II, nr. 6 (10), 1994, pp. 186-188.

Tudose, F.; Niculăiță, A., *Alice în țara minunilor sau despre folosirea psihotropelor în spitalul general*, lucrare prezentată la Conferința Națională de Psihiatrie „Terapia psihofarmacologică în practica psihiatrică“, Bucureşti, 1997.

Tudose, F.; Niculăiță, A., *Aspecte psihopatologice ale durerii în cancer*. *Revista Asociației Române pentru Studiul Durerii*, nr. 1/1997/volum 5, pp. 16-25.

Tudose, F.; Niculăiță, A., *Folosirea medicației psihotrope în serviciul de psihiatrie de legătură din spitalul general***,** Conferința Națională de Psihiatrie Braşov, iunie 1999.

Tudose, F.; Niculăiță, A., *Le role des troubles de la personalitee dans les tendances suicidaires graves*, lucrare comunicată la Seminarul franco-român de psihiatrie, Bucureşti, 1999.

Tudose, F.; Prelipceanu, D., *Depresia sau tentația modelului*, comunicată la Consfătuirea USSM, Secția Psihiatrie, cu tema „Depresiile”, Târgu-Mureş, 10-11 Oct 1986, publicată în volumul Depresiile, 1987, pp. 480-481.

Tudose, F.; Radu E., *Addictive-Type Behaviour in Teenagers and Young People as a Result of Major Social Disruption*, prezentată la al 14-lea Congres Internațional de Psihiatrie a Copilului şi Adolescentului (I.A.C.A.P.A.P.), Stockholm, 2-6 August 1998, Suedia.

Tudose, F.; Tudose, C., *Aspecte ale psihopatologiei vârstnicului*, prezentată la Congresul Internațional de Gerontologie, Bucureşti, 9-11 Iun 1988.

Tudose, F.; Vasilescu, A., *Gender Related Difference In Symptom Localization In Somatoform Disorders*, „1st. World Congress on Women’s Mental Health” Berlin / Germany, March 27- 31, 2001.

Tudose, F.; Vasilescu, A., *The Frequency of Depresssion -Anxiety Syndrome at Women in the Liaison-Consultation Psychiatric Department*, „1st. World Congress on Women’s Mental Health” Berlin / Germany, March 27- 31, 2001.

Tudose, F.; Vasilescu, A.; Tudose, C.; Dobrea, L., *Patogeneza sindromului de oboseală cronică între ipoteza endocrină şi ipoteza imunologică*, al IX-lea Simpozion Național de Psihoneuroendocrinologie, iunie 1999.

Tusques, J., *Initiation à la psychologie medicale*, Librairie Maloine, Paris, 1976.

Uexküll, Th.von; Adler, Ir.; Herrmann, Jm.; Köhle, K.; Schonecke, O.W.; Westack, W., *Psychosomatische medizin*, Editura Urban & Schwarzenberg, 1996.

Updegraff, H.L.; Menninger, K.A., *Some psychoanalytic aspects of plastic surgery.* Am J Surg, 25:554-558, 1993.

Usten, T.B.; Bertelsen, A., Dilling, H. şi colab., *ICD-10 Casebook – The Many Faces of Mental Disorders*, American Psychiatric Press, Inc., 1996.

Văileanu, V.; Constantin, D., *Psihosomatică feminină*, Editura Medicală, Bucureşti, 1977.

van Voren, R., *Soviet psychiatric abuse in the gorbachev era*, Editura IAPUP, Amsterdam, 1989.

Van-Hemert, A.M.; Speckens, A.E.; Rooijmans, H.G.; Bolk, J.H., *Criteria for somatization studied in an outpatient clinic for general internal medicine*, Ned-Tijdschr-Geneeskd, 8 Jun 1996, 140(23):1221-6.

Vasilescu, A.; Vasilescu, L.; Tudose, F., «*Abordarea cognitiva a obezității – de la stil cognitiv la psihoterapie*», al IX-lea Simpozion Național de Psihoneuroendocrinologie, Bucureşti,1999.

Venisse, J.L. (coord.), *Les nouvelles addictions*, Editura Masson, 1991.

Villey, G., *La psychiatrie et les sciences de l'homme*, Editura Felix Alcan, Paris, 1933.

Vitello, A., *Schizofrenie e dismorfofobie*, Ospedale Psichiatr, 38:57-73, 1970.

Vlad, N., *Psihopatiile în semnificația clinică şi relațională*, Editura Quadrat, Botoşani, 1995.

Vrasti, R.; Eisenmann, M., *Depresii – noi perspective*, Editura All, Bucureşti, 1996.

Wallen, J.; Pincus, H.A.; Goldman, H.H. şi colab., *Psychiatric consultations in short term hospitals*, Arch Gen Psychiatry, 44:163-168, 1987.

Ware, N.C.; Kleinman, A., *Culture and somatic experience: the social course of illness in neurasthenia and chronic fatigue syndrome.* Psychosom Med, Sep-Oct 1992, 54 (5), pp. 546-60.

Weinberger, D.R., *The biological basis of schizophrenia: new directions, J Clin Psychiatry*, 1997;58(10):22-27.

Weintrob, A., *Munchausen by proxy, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000 May; 39(5): 543-4.

Wessely, S., *Mass hysteria: two syndromes?* Psychol Med, 1987, 17: 109-120.

Westenberg, H.G.M.; den Boer J.A., *Social Anxiety Disorder*, Editura SynThesis Pub. Amsterdam, 1999.

Whitcomb, M.E., *The Role of Medical Schools In Graduate Medical Education*, JAMA: The Journal of the American Medical Association, 272(9):702-704, Sep. 7 1994.

Widlocher, D., *Les Logiques de la depression*, Paris, Fayard, 1983.

Widlocher, D., *Les processus d identification*, Buletin de Psychologie, 23 (17-19, 1199-1114) 1970.

Wilcock, G.; Bucks, R.; Rockwood, K., *Diagnosis and management of dementia – a manual for memory disorders teams*, Editura Oxford University Press, 1999.

Wise M.G., Ford C.V., *Factitious disorders*, Prim Care 1999 Jun;26(2):315-26.

Wolpert, L., *Malignant Sadness – The anatomy of Depression*, Editura Faber and Faber Ltd, London, 1999.

World Health Organization, *International Classification of Diseases*, 10th Revision. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 1991.

World Health Organization, *Lexicon of Psychiatric and Mental Health Terms*, 2nd Edition, Geneva, World Health Organization, 1994.

World Health Organization, *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research*, World Health Organization, Geneva, 1993.

Wright, S., *Familial Obsessive-Compulsive Disorder Presenting as Pathological Jealousy Successfully Treated With Fluoxetine.* Archives of General Psychiatry, 51(5):430-431, May 1994.

Yager, J., *Tratamente psihosociale în tulburările de alimentație*, Archives of General Psychiatry 57(11):153-164, Nov. 1994.

Yapko, M., *Breaking the patterns of Depression*, Editura Bantam Doubleday Dell Publishing Group, Inc., New York, 1997.

Zheng, Y.P.; Lin, K.M.; Zhao, J.P.; Zhang, M.Y.; Yong, D., *Comparative study of diagnostic systems: Chinese Classification of Mental Disorders-Second, Ed. versus DSM-III-R*, Compr Psychiatry, Nov-Dec 1994, 35 (6) pp. 441-9.

Zimmer, J., *Length of stay and hospital bed misutilization*. Med Care, 14:453-462, 1974.

Zlate, M., *Introducere în psihologie*, Editura Şansa, Bucureşti, 1994

Zohar J., Schatzberg A.F., DeBattista Ch., *The International black Book of Psychotropic Dosing and Monitoring*. MBL Communication Inc, New York, 2006.